

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 77

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Etienne BOLTANSKI

Né à Paris, le 3 mars 1896.

Recherches

sur les

Périviscérîtes abdominales tuberculeuses

Président : M. P. CARNOT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Etienne BOLTANSKI

Né à Paris, le 3 mars 1896.

Recherches

sur les

Périviscérîtes abdominales tuberculeuses

Président : M. P. CARNOT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY. . . . Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

I. de JONG . . Anatomie pathologique
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale,
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie.
 TANON. . . . Pathologie médicale

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A. TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.
LEREBoullet. Clinique' médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale
VILLARET . . Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE DE MON AMI PIERRE BOURDIER

Lieutenant de vaisseau
Disparu en mer avec le dirigeable « Dixmude »

A TOUS MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES NÉLATON
Chirurgien de l'hôpital Boucicaut

*Qui me dirigea vers la carrière
médicale.*

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE A. GILBERT
Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui fut mon guide paternel au
cours de mes études.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu m'accueillir au
laboratoire de Thérapeutique avant
que j'aie le grand honneur d'être son
interne à l'Hôpital Beaujon et à l'Hô-
tel-Dieu. Je suis heureux de pouvoir
lui exprimer ici tout mon dévouement
ainsi que ma respectueuse et profonde
affection.*

A MON BON MAITRE M. LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER

Médecin de l'Hôpital Cochin

Mon entier dévouement.

A M. LE DOCTEUR HENRI BÉNARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu

ET A M. LE DOCTEUR AMEUILLE

Médecin de l'Hospice Debrousse

*Qui ont bien voulu m'aider dans
mon travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1914-1915. M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

1915-1916. M. LE PROFESSEUR A. GILBERT (*in memoriam*)

1919-1920. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYC.

EXTERNAT

1920-1921. M. LE DOCTEUR RIST

1921-1922. M. LE DOCTEUR BENSAUDE

1922-1923. M. LE DOCTEUR CAUCHOIX (*in memoriam*)

INTERNAT DE CHARDON-LAGACHE.

1923-1924. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. VILLARET

— M. LE DOCTEUR LÉVY-VALENSI

— M. LE DOCTEUR LOEDERICH

INTERNAT

1924-1925. M. LE DOCTEUR PISSAVY

1925-1926. M. LE DOCTEUR BENSAUDE

1926-1927. M. LE DOCTEUR L. FOURNIER

1927-1928. M. LE PROFESSEUR CARNOT

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ET. CHABROL, PORTES

MM. LES DOCTEURS AMEUILLE, H. BÉNARD, A. CAIN,
WEISSENBACH, médecins des hôpitaux

M. LE DOCTEUR J. CH. BLOCH, chirurgien des hôpitaux

MM. LES DOCTEURS A. RAVINA, OURY, RUPPE.

Recherches

sur les

Périviscérites abdominales tuberculeuses

INTRODUCTION. HISTORIQUE

Les péritonites tuberculeuses localisées sont de notion déjà ancienne. Andral, qui, avant Louis, avait pressenti la péritonite tuberculeuse généralisée, décrivit les premières formes partielles en 1839. Dès lors, chacune des localisations de l'infection tuberculeuse fut étudiée séparément, au hasard des constatations anatomo-cliniques. En 1857, 1862, 1874, Aran, Bernutz, Brouardel étndièrent la pelvi-péritonite. En 1874, Foix isola la péritonite sous-diaphragmatique. La péri-appendicite fut décrite par Lejars, Broca, Brun, Routier, Quénu.

Une forme entéritique, localisée autour du grêle fut décrite par Castaigne et Paillard, Joltrain et Bauffle.

L'existence de la périgastrite fut démontrée par Barbaci, Durante, Mayo-Robson, Ricard et Chevrier, Merry. La péricholécystite fut considérée par Castaigne et Paillard comme une des plus fréquentes des péritonites plastiques localisées.

La périhépatite tuberculeuse a été étudiée par Hanot

et Gilbert, Widal et Bezançon, Hanot et Lauth, Triboulet, Jousset, Bécère, Sergent, Blondin, Caussade, Gougerot.

Enfin la coexistence de lésions plastiques à la fois pleurales et péritonéales a été fréquemment observée en particulier par Castaigne et Paillard. Loeper a décrit une forme strictement localisée : la périphrénite tuberculeuse.

Mais le domaine de la péritonite tuberculeuse localisée a été considérablement étendu par l'école lyonnaise. Elle s'est efforcée de rattacher à la tuberculose inflammatoire non folliculaire la presque totalité des péritonites plastiques primitives.

C'est ainsi que Tripier, Paviot et son élève Faujas, Savy et Morenas ont décrit des périviscérîtes tuberculeuses à localisations diverses : périgastrite, péricholécystite, pérityphlite, péricécalite, etc...

Mais l'importance de la tuberculose inflammatoire non folliculaire a été fortement discutée.

Il est possible que la découverte récente des formes non acido-résistantes de la bactérie de Koch vienne appuyer l'hypothèse de cette forme spéciale de tuberculose.

Les lésions produites par les formes cyanophiles ou filtrantes sont encore à l'étude.

Peut-être n'est-il plus besoin d'invoquer les toxines pour expliquer les lésions apparemment non tuberculeuses chez les tuberculeux. L'absence de follicules, l'absence de bacilles acido-résistants ne constituent peut-être plus des preuves suffisantes pour nier l'action de la bactérie de Koch.

Aussi, sur les conseils de notre maître, le professeur P. Carnot, nous avons rassemblé, d'une part des observations de périviscérites tuberculeuses avérées et d'autre part des périviscérites abdominales apparemment banales.

Ainsi en confrontant des faits en apparence dissimilaires, nous nous sommes efforcé de préciser quelle est la part de l'étiologie tuberculeuse dans la genèse des périviscérites.

Nous nous sommes demandé quels arguments pouvaient être utilisés pour plaider en faveur de l'origine tuberculeuse des périviscérites apparemment banales.

Nous les avons classés comme suit :

1° Existence d'antécédents tuberculeux ;

2° Coexistence de lésions tuberculeuses extra-péritonéales avérées avec une périviscérite abdominale « anonyme » ;

3° Existence de séquelles tardives des péritonites tuberculeuses guéries ;

4° Evolution de périviscérites apparemment banales vers la tuberculose avérée du péritoine ;

5° Lésions histologiques tuberculeuses ;

6° Arguments bactériologiques obtenus par l'inoculation des tissus pathologiques péri-viscéraux ;

7° Arguments tirés de la pathologie comparée ;

8° Arguments expérimentaux.

Nous devons d'emblée opposer les résultats des deux parties de notre travail.

La recherche que nous avons faite de malades atteints de péritonite tuberculeuse chronique localisée nous a

montré que cette forme de tuberculose péritonéale est loin d'être exceptionnelle et qu'elle peut simuler divers syndromes viscéraux.

Au contraire nos efforts pour fixer la part de l'étiologie tuberculeuse dans la genèse des périviscérités plastiques apparemment banales ne nous ont pas permis de nous faire une opinion certaine. Ils nous ont seulement montré la difficulté du problème et nous ont fait entrevoir un plan de travail que nous nous efforcerons de réaliser ultérieurement.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

« La dénomination de périviscérite s'applique aux formations anormales qui se développent autour des différents viscères et qui en modifient la forme et le fonctionnement » (P. Carnot).

Ainsi deux faits caractérisent cet état pathologique. C'est d'une part la localisation élective des lésions *autour* d'un organe et d'autre part le retentissement anatomique et physio-pathologique de ces lésions sur l'organe considéré.

Ces formations périviscérales peuvent être à développement aigu ou chronique. Dans le premier cas il s'agit en général d'abcès périsplanchniques dont la symptomatologie et l'étiologie sont habituellement évidentes.

Au contraire les formes chroniques sont beaucoup plus difficiles à reconnaître cliniquement et leur diagnostic étiologique est toujours délicat.

Les périviscérites abdominales sont presque toujours des péritonites localisées. Mais les deux termes ne sont pas superposables et la dénomination de périviscérite mérite d'être conservée puisque, dans certains cas la localisation des lésions est extra-péritonéale. C'est ce qui arrive lorsque l'inflammation siège autour d'un

viscère abdominal non entouré de péritoine ou recouvert incomplètement par celui-ci, comme le duodénum ou le foie.

Au point de vue pathogénique, quelle que soit la localisation et la cause de la périviscérite, deux ordres de faits s'opposent. Dans un premier groupe — comprenant la grande majorité des cas — la lésion périsplanchnique est nettement *secondaire* à la lésion viscérale. C'est le cas de la périhépatite amibienne, de la périgastrite secondaire à un ulcère gastrique ancien, c'est le cas de la péri-appendicite, etc...

Dans un deuxième ordre de faits, au contraire, c'est la lésion périviscérale qui *paraît* primitive. C'est particulièrement le cas des péritonites chroniques localisées périviscérales.

Parfois, cette péritonite ne serait qu'apparemment primitive. Elle résulterait d'une infection latente et plus ou moins méconnue du viscère sous-jacent. Une cölite discrète, torpide, mais tenace pourrait ainsi donner lieu à la constitution d'une périçölite qui apparaît comme une affection primitive chez un sujet ayant eu jusque-là les apparences de la bonne santé. Ici la périviscérite est autonome de par son aspect clinique, mais elle est en réalité secondaire.

D'autres fois, au contraire, la péritonite localisée est bien la première lésion en date, développée à l'occasion d'une infection sanguine ou lymphatique transitoire. C'est là la forme véritablement pure des périviscérites. Sa symptomatologie, son étiologie sont d'une étude extrêmement difficile.

Et la difficulté est augmentée du fait qu'après un certain temps la périviscérite retentit non seulement sur le « fonctionnement » du viscère sous-jacent mais aussi sur sa structure. Des lésions viscérales secondaires peuvent se produire : ulcère du duodénum secondaire à une périoduodénite ; cholécystite secondaire à une péri-cholécystite.

Dès que ces lésions viscérales se sont produites, toute discrimination devient impossible, viscérite et périviscérite constituent un syndrome anatomo-clinique indissociable et dont la pathogénie ne peut être précisée.

L'anatomie pathologique de ces lésions viscérales secondaires est bien connue. Nous avons retrouvé sur certaines de nos coupes cette pénétration centripète du processus inflammatoire. Les travaux de notre maître le Pr Carnot et de Mlle M. Carnot sur l'absorption péritonéale de l'oléate de méthyle nous ont fourni la confirmation expérimentale de ces faits.

MOYENS D'ÉTUDE.

L'étude clinique des périviscérites primitives se heurte à des difficultés considérables faute d'une séméiologie précise.

Que peut-on tirer des signes fonctionnels ? Peu de chose. Aucun des signes subjectifs abdominaux ne permet d'affirmer la lésion péritonéale chronique. Faut-il discuter la valeur des nausées et même des vomissements ? Ces signes qui ont une si grande valeur pour le diagnostic des péritonites aiguës perdent toute espèce de

spécificité au cours des états chroniques. Les nausées, les vomissements peuvent se voir au cours des gastrites toxiques, des ulcères au début et même des affections extra-digestives. Au contraire ils peuvent manquer complètement chez des sujets atteints de périviscérités anatomiquement constatées. Le fait est particulièrement net chez les tuberculeux : la toux émétisante est chez eux un phénomène banal et on ne saurait vraiment incriminer le péritoine dans ces cas. Par contre, l'autopsie nous a montré bien souvent des lésions péritonéales évidentes chez des sujets n'ayant jamais eu ni nausées ni vomissements.

Que faut-il penser de la douleur ? Est-ce que, comme on l'a dit, toute douleur abdominale traduit une lésion péritonéale ? Certainement non. La douleur des spasmes gastriques ou coliques, celle du foie cardiaque, celle des lésions viscérales elles-mêmes : ulcères gastro-duodénaux, tuberculose entérale, cancer sont indépendantes de toute atteinte du péritoine.

La constipation apparaît de prime abord comme un signe important. Par une tournure d'esprit un peu trop « mécaniste », on est volontiers porté à penser que la stase stercorale est obligatoirement liée à une « bride », à une « coudure ». En fait, la constipation est en général de pathogénie beaucoup plus complexe. L'intestin ne saurait être comparé à un tube inerte plus ou moins étranglé par des formations de voisinage. Il a une motricité propre, liée à l'existence de centres nerveux autonomes.

Il est influencé par le système nerveux central et

certes l'action du sympathique, du parasympathique, celle des sécrétions endocrines, sont au moins aussi importantes que la notion de brides et de coudures. La « fixité du cæcum », l'« accollement des angles coliques en canons de fusil » paraissent souvent expliquer d'une façon bien précaire une constipation opiniâtre.

Ainsi les signes fonctionnels des péritonites chroniques apparaissent comme dénués de toute valeur précise. Suivant qu'on en tienne compte ou qu'on les rejette, on pourra voir des périviscérites abdominales partout ou nulle part. En somme, ils constituent à peine des signes de présomption.

La symptomatologie physique des péritonites chroniques est encore plus discutable.

Le plus souvent on recherche en vain les divers éléments du syndrome péritonéal.

L'hyperesthésie cutanée manque. La contracture musculaire n'est pas nette. L'abdomen respire normalement. Il n'y a pas de ballonnement appréciable.

Reste le signe de la douleur provoquée par le palper. Pour l'école lyonnaise, toute douleur abdominale provoquée signifie — hormis l'existence d'un spasme — que le péritoine est malade. Les observations de Faujas, que nous rapportons plus loin, sont particulièrement affirmatives. Mais la démonstration de la valeur pathognomonique de la douleur provoquée reste à faire et là encore, c'est par une décision arbitraire qu'on peut l'admettre ou non, et diagnostiquer ainsi avec une fréquence variable, les lésions de péritonite chronique.

L'absence de signes cliniques probants explique l'importance qui a été donnée à la radiologie dans le diagnostic des lésions périviscérales abdominales.

La périgastrite de l'estomac biloculaire a été étudiée en premier lieu et certes ce sont les lésions périgastriques qui donnent les signes radiologiques les plus nets.

L'interprétation des images dites de péri-duodénite est déjà beaucoup plus difficile. En réalité, des lésions muqueuses ou des compressions de voisinage sans péri-duodénite ou même des sténoses fonctionnelles (Terris) peuvent réaliser des aspects absolument analogues à ceux des péritonites du carrefour supérieur.

C'est surtout la radioscopie du gros intestin qui a donné lieu à des interprétations pathogéniques. Suffit-il d'une « fixation du cæcum », « d'une coudure en canon de fusil », d'une ptose du côlon transverse, paraissant « fixé au pubis » pour affirmer l'existence d'une péricôlite ?

M. Maingot pense même que seule la périgastrite peut être affirmée par le radiologiste. Pour lui, la péri-duodénite comme la péricôlite ne saurait être diagnostiquée par l'examen aux rayons X.

Et d'ailleurs faut-il rappeler la difficulté du diagnostic de la symphyse pleurale par la radioscopie ? MM. Rist et Ameuille ont bien insisté sur l'absence de tout signe pathognomonique. Certaines symphyses vérifiées anatomiquement n'avaient donné aucun signe pendant la vie. D'autres au contraire, affirmées sur la foi du syndrome radiologique ont été niées d'une

façon éclatante par la possibilité de créer un pneumothorax artificiel.

Ainsi la symptomatologie radiologique des périviscérites abdominales, se réduit elle aussi, à des signes de présomption.

Les moyens d'exploration de la séreuse péritonéale manquent. Citons l'audacieuse méthode de la péritonéo-centèse (1), celle de l'abdominoscopie.

Ce sont des méthodes fort intéressantes, mais encore dangereuses et que, personnellement, nous n'avons pas utilisées.

C'est peut-être leur étude qui renovera la pathologie abdominale. En tous cas, dans l'état actuel de la séméiologie, la clinique des périviscérites apparaît comme particulièrement difficile.

Dans l'étude des périviscérites abdominales tuberculeuses que nous avons entreprise, nous nous sommes efforcé de rechercher tous les signes de présomption qui ont été décrits mais nous gardons l'impression que ces péritonites localisées sont presque toujours des découvertes d'intervention ou d'autopsie.

1. A. Carniol (de Bucarest) recommande d'extraire le liquide péritonéal normal de la façon suivante : le malade étant dans le décubitus dorsal, le bassin un peu relevé et légèrement incliné du côté où l'on opère, on ponctionne sur une horizontale qui passe par l'épine iliaque antérieure et supérieure à 2 centimètres en dedans de cette épine. On injecte 10 à 20 centimètres cubes de sérum physiologique stérile chauffé à 37 degrés.

Dès que le piston de la seringue est arrivé au bout de sa course l'auteur aspire en même temps qu'il retire l'aiguille. Il ramène ainsi 1 à 3 centimètres cubes de liquide qui a lavé la cavité péritonéale et est susceptible d'être examiné au point de vue cytologique et bactériologique.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étiologie et la pathogénie des péricervicrites sont absolument évidentes lorsqu'elles sont observées en même temps que des lésions viscérales avérées ou au décours de leur évolution. La péritonite plastique post-appendiculaire en est le type parfait. De même la péricervicrite des estomacs ulcéreux se conçoit aisément. On peut en dire autant de toutes les localisations péricervicales.

Deux faits sont cependant à observer.

Le premier est « que ne fait pas de la péricervicrite qui veut ». Un facteur important est la nature intime de la viscérite causale. On sait par exemple que les variétés nécrotiques de l'appendicite, dues à des germes anaérobies, ne peuvent donner lieu à une réaction plastique du péritoine. Elles aboutissent trop vite à la perforation. De même certains ulcères gastro-duodénaux vont perforer rapidement les tuniques digestives, d'autres au contraire vont évoluer plus lentement et causer des péricervicrites. En somme, c'est avant tout la rapidité du processus qui règle l'existence éventuelle de péritonite plastique. Cette rapidité est liée elle-même à la nature des germes en cause et à leur degré de virulence.

Mais un autre facteur, très important lui aussi est dans le « tempérament » du malade. Il existe, autrement dit, une prédisposition de terrain. Ces faits ont surtout été observés par les chirurgiens : « Chez des sujets comparables, atteints d'infections refroidies de l'abdomen et par ailleurs bien portants, tantôt l'intervention est sans séquelle péritonéale, tantôt au contraire l'acte chirurgical simple, conduit suivant une technique identique, semble déclencher une tendance à la plasticité, impossible à prévoir avant l'opération. »

Un autre fait intéressant à observer au cours des périviscérites nettement secondaires est celui des lésions à distance : un malade a présenté une affection viscérale nettement diagnostiquée. Plus ou moins longtemps après la guérison apparente de cette affection, de nouveaux symptômes apparaissent. L'examen radiologique fait découvrir une périviscérite abdominale située loin de l'épisode primitif. S'agit-il d'une affection indépendante de la première ? Non, une véritable métastase inflammatoire s'est faite de proche en proche ou par les voies lymphatiques, la périviscérite est secondaire à une viscérite avérée mais elle se traduit par une symptomatologie ectopique. Ces faits ont été largement décrits. Les plus démonstratifs sont ceux de périgastrite d'origine vésiculaire et ceux de périduodénite à point de départ appendiculaire MM. Lardennois, Moutier et Barret ont rapporté en particulier l'histoire d'un malade appendicectomisé et présentant des manifestations duodénales. L'examen radiologique montra la véritable cause de ces phénomènes : l'angle duodéno-

jéjunal était ramené à droite de la ligne médiane par des rétractions mésentériques complexes. Ces adhérences furent corrigées opératoirement. Un autre cas cité par Lardennois est celui-ci : une jeune femme présente au quatrième mois de sa grossesse un état alarmant : migraine, nausées, anorexie, amaigrissement progressif avec asthénie grave. L'examen radiologique montre des déformations duodénales. Une appendicéctomie avait été pratiquée dans le passé. Lardennois intervient par une laparotomie basse qui lui permet de dégager l'iléon et le flanc droit de l'utérus d'adhérences anciennes. Il ne touche pas au duodénum. La guérison de l'opérée fut parfaite et définitive.

Ainsi, dans l'ensemble, l'étiologie des périviscérites secondaires s'impose en général. Il en est tout autrement des périviscérites cliniquement primitives.

C'est à leur propos que les auteurs ont multiplié les hypothèses sans donner à l'infection tuberculeuse la place qu'elle nous paraît mériter.

ORIGINE CONGÉNITALE.

L'étiologie congénitale fut soutenue par P. Duval, et J.-C. Roux, Duval et Gatellier, Leveuf, Harris, Kotzareff, Lantuejoul et Walther, Vaucher, Stransky et Jackson.

P. Duval et J.-C. Roux, en particulier, découvrirent des lésions de périoduodénite chez de très jeunes sujets. C'est là évidemment un argument de premier ordre en faveur de l'origine congénitale de certaines périviscérites

primitives. Le fait de l'apparition des phénomènes morbides à un âge plus ou moins avancé n'est nullement en opposition avec l'hypothèse de la congénitalité. Cette notion a été largement admise pour le rétrécissement mitral pur.

Mais l'évolution qui s'est faite dans la conception étiologique de cette cardiopathie s'est reproduite pour les périviscérites.

Le terme d'origine congénitale a été interprété dans le sens de malformation non inflammatoire, comme « une erreur d'accolement des mésos intestinaux ». C'est là un sens restrictif qui a été récemment corrigé par P. Duval et Gatellier. Ces auteurs font observer que les périviscérites congénitales sont souvent de nature inflammatoire, résultant d'une infection *in utero*.

Lardennois par ailleurs, a observé chez l'enfant des périviscérites nettement inflammatoires.

C'est trop souvent sur l'aspect macroscopique des lésions plastiques que leur congénitalité a été affirmée par les chirurgiens. On a décrit ainsi des prolongements d'insertion ou des accollements anormaux tout simplement parce que les membranes ou les brides observées étaient d'apparence non inflammatoire mais avaient la couleur, la vascularisation de feuillets péritonéaux non pathologiques.

C'est encore Lardennois qui a démontré la fragilité de ces apparences : ayant pratiqué chez un sujet une première laparotomie et n'ayant constaté chez lui aucune formation périviscérale anormale; il fut appelé à intervenir une deuxième fois ; il découvrit alors une mem-

brane de Jackson d'aspect classiquement « congénital », sans aucun des caractères inflammatoires habituels.

Cette curieuse observation montre qu'on a peut-être abusé de l'hypothèse de la congénitalité des périviscérites. Les formes congénitales existent sans doute, mais elles sont très exceptionnelles. De plus comme P. Duval et Gatellier l'ont démontré elles peuvent elles aussi être d'origine infectieuse.

ORIGINE MÉCANIQUE.

Les partisans de l'origine congénitale des périviscérites en faisaient une malformation ; ceux de l'origine mécanique en font une déformation.

L'hypothèse de Lane est d'ailleurs fort ingénieuse. Pour lui les membranes, les brides des périviscérites sont des appareils de défense contre les ptoses viscérales. Ces formations, généralement acquises, tendraient à devenir des organes normaux et se transmettraient héréditairement aux générations successives de ptosiques.

Lane décrit ainsi une véritable anatomie normale des périviscérites : une bride sigmoïdienne part de la fosse iliaque gauche dans le voisinage du détroit supérieur du bassin et se porte vers la partie externe du mésocolon. La bride iléale est une bande épaisse large de cinq centimètres environ, qui est fixée d'une part à la base de la racine du mésentère, près du détroit supérieur et d'autre part à la convexité de l'iléon près de sa terminaison dans le cæcum.

Cette théorie semble expliquer la coexistence incontestablement fréquente des périviscérites et des ptoses abdominales.

Elle est apparemment un accord avec le transformisme de Lamarck : la fonction crée l'organe. La nécessité d'un soutènement meilleur des viscères digestifs donne lieu à des renforcements péritonéaux, à des brides, à des membranes qui d'abord acquises, finissent par se transmettre héréditairement.

Mais, le transformisme lui-même ne saurait admettre cette hypothèse. Il est inconcevable que des formations de soutien évoluent spontanément vers la sclérose et la rétraction sans processus inflammatoire surajouté.

Ainsi, la défense organique contre les ptoses ne saurait à elle seule expliquer les périviscérites. Elle joue peut-être un rôle préparatoire très modeste, force est de revenir à l'étiologie inflammatoire, donc vraisemblablement infectieuse.

ORIGINE INFLAMMATOIRE SIMPLE.

Et effectivement, la théorie inflammatoire des périviscérites est admise par la majorité des auteurs dans la plupart des cas.

Mais l'hypothèse la plus communément acceptée est celle de l'inflammation simple, de l'infection banale. C'est dire qu'on n'accepte pas l'origine spécifiquement microbienne de ces réactions péritonéales mais qu'au contraire, on pense à une inflammation polymicrobienne mal définie.

Les observations sont calquées les unes sur les autres. Un malade présente des troubles digestifs plus ou moins complexes qui permettent ou non le diagnostic de périviscérite. On l'opère. On découvre des membranes et des brides pathologiques. Un organe est particulièrement environné. Il ne présente lui-même que des lésions insignifiantes. On fait de ces lésions la cause même de la périviscérite.

D'autres auteurs ont résolu le problème d'une façon absolument inverse : E. et W. Kellog, Barling, Sir Arbutnot Lane ont observé que les périoduodénites sont une *cause* fréquente d'ulcères duodénaux. Pour eux on ne peut donc attribuer constamment à la lésion viscérale la lésion périviscérale observée.

Ces faits qui sont vrais pour le duodénum le sont pour la vésicule biliaire, l'estomac, le cæcum, les côlons et tous les organes abdominaux.

L'appréciation est d'ailleurs fort difficile et seule l'anamnèse permet de soupçonner parfois la précession viscérale ou péritonéale. Mais cette anamnèse elle-même est d'interprétation souvent impossible ; chez un malade atteint de périviscérite de la fosse iliaque droite, on retrouve par l'interrogatoire des poussées douloureuses successives dans la région atteinte. Peut-on dire crises d'appendicite ? Est-ce qu'une péritonite péri-appendiculaire primitive n'aura pu donner lieu à des syndromes absolument analogues à ceux d'une appendicite vraie ? La discrimination ne peut être faite.

La théorie inflammatoire simple reste vraie, dans de

nombreux cas. Mais elle ne sera souvent qu'une hypothèse de vérification difficile.

THÉORIE DES INFLAMMATIONS SPÉCIFIQUES.

Bien des affections spécifiques ont été incriminées à la base des périviscérites abdominales autonomes.

La syphilis, grande génératrice de scléroses, a été invoquée comme facteur étiologique par Mariano Castex, Letulle, Péhu, F. Trémolières et H. R. Olivier ont observé la fréquence des périviscérites récidivantes chez les syphilitiques, et en particulier chez les hérédos. L. Babonneix et Maurice Lévy ont récemment rapporté le cas d'une périoduodénite syphilitique probable. Nous avons nous-même observé deux malades à la fois syphilitiques et tuberculeux.

Ces faits sont d'autant plus intéressants que le traitement spécifique a pu donner dans ces cas des améliorations certaines.

D'autres fois on a pu incriminer la grippe, le paludisme, le rhumatisme articulaire aigu, les mycoses.

Mais c'est surtout la tuberculose qui a été mise en cause.

Evidente lorsqu'elle donne lieu à des péritonites tuberculeuses localisées, déjà mentionnées par Andral, elle est beaucoup plus discutable lorsqu'avec l'école lyonnaise, elle est considérée sous le jour de la tuberculose inflammatoire. Après que Poncet ait codifié cette question de la tuberculose non folliculaire, c'est

Tripier et Paviot qui ont admis la nature tuberculeuse de la plupart des péritonites plastiques.

A propos des périviscérites autonomes le problème de la tuberculose inflammatoire se pose donc à nouveau. Le mécanisme même de cette forme de bacillose est mal connu. Le bacille de Koch acido-résistant, inoculé expérimentalement dans la trachée par Bezançon, de Jong et Braun a provoqué des lésions d'alvéolite pulmonaire non folliculaire.

Bernard et Salomon ont reproduit expérimentalement des néphrites par injection de certaines substances toxiques bacillaires dans le rein.

Roger et Garnier ont obtenu des lésions thyroïdiennes de sclérose par action purement toxinique.

Peut-être pourra-t-on faire jouer aussi un rôle à l'action des formes cyanophiles ou filtrantes de la bactérie de Koch.

Cependant, dans l'ensemble, le terme de tuberculose inflammatoire n'a pas de consécration anatomopathologique. On ne peut parler actuellement que de lésions *chez* des tuberculeux et non de lésions tuberculeuses certaines.

C'est pourquoi au cours de notre travail nous avons surtout cherché à rassembler des observations de péritonites tuberculeuses localisées avérées, folliculaires.

Nous nous sommes efforcé d'autre part de fixer les rapports qui existent entre ces péritonites et les périviscérites banales chez les tuberculeux, mais nous avons rencontré là des difficultés considérables et nous pensons qu'actuellement la notion de périviscérite tuber-

culeuse inflammatoire non folliculaire ne peut être qu'une hypothèse intéressante mais dont la valeur absolue ne peut être définitivement fixée.

Nous avons groupé nos observations de périviscérités tuberculeuses avérées d'après leur localisation. Leur description clinique nous a paru devoir être confrontée avec la symptomatologie des périviscérités chroniques en général telle qu'elle a été étudiée par notre maître le Pr Carnot et ses élèves, Libert, Blamoutier et Friedel.

PREMIÈRE PARTIE

**PERIVISCERITES TUBERCULEUSES
AVÉRÉES**

CHAPITRE III

PÉRIGASTRITE

Symptomatologie des périgastrites plastiques en général.

La symphyse antérieure, gastro-hépatique, est de beaucoup la plus fréquente. Elle revêt trois formes cliniques :

a) La forme douloureuse est la plus typique. Les douleurs surviennent après le repas, tantôt précocement, tantôt tardivement. Elles sont particulièrement vives dans la stase debout et surtout si le tronc est en extension forcée. A l'examen, un symptôme caractéristique est pour Mayo-Robson la douleur épigastrique provoquée, douleur intense avec contraction réflexe immédiate des muscles droits. Plus intéressante est la manœuvre de Rosenheim qui consiste à soulever le rebord costal gauche. Cette manœuvre provoque une douleur vive.

L'examen radioscopique doit être pratiqué de profil : il montre que l'estomac fait corps avec la paroi abdominale antérieure.

b) La forme à type de tumeur simule le cancer gastrique : il existe un empâtement au creux épigastrique, de consistance inégale, dur par place, ramolli par d'autres. Souvent on a la sensation plus précise d'une

masse fixe remontant plus ou moins sous les côtes, plus souvent à gauche qu'à droite.

Seul l'examen radioscopique permet de différencier cette périgastrite d'une néoplasie.

c) La forme avec stase gastrique peut être le fait d'une sténose pylorique. C'est l'intervention qui montre la périgastrite. Mais d'autres fois, il existe de la stase gastrique sans sténose pylorique et sans ptose.

On a retiré du liquide à jeun ou bien on a noté à l'écran une stase évidente.

On pense à la sténose pylorique. Elle n'existe pas. L'évacuation se fait bien dans le décubitus latéral droit.

Par ailleurs, on ne trouve pas cette ptose du bas-fond gastrique qui explique parfois la stase sans sténose : l'estomac est haut situé. On cherche et on trouve alors les signes de périgastrite : l'estomac est petit, immobile, fixé contre la paroi et reste immobile malgré la palpation et les contractions actives de la paroi abdominale.

La périgastrite postérieure est beaucoup plus rare. Elle réalise la symphyse gastro-pancréatique et la symphyse gastro-coeliaque.

La première peut donner lieu à des signes d'insuffisance pancréatique.

La seconde, la plus bruyante, provoque des crises coelialgiques extrêmement douloureuses, à caractère périodique. A ces troubles fonctionnels s'ajoutent parfois des œdèmes ou de l'ascite dus à des compressions vasculaires.

La périgastrite de la grande courbure symphyse

l'estomac au côlon transverse. La symphyse se fait le plus souvent soit sur la ligne médiane, soit au voisinage de l'angle colique gauche. Dès lors la symptomatologie fonctionnelle va être faite toute entière de l'interaction de l'estomac et du gros intestin.

On observera, d'une part, de la diarrhée post-prandiale et, d'autre part, des phénomènes douloureux gas-triques à point de départ colique. A la radioscopie, on observe l'adhérence de l'estomac et du colon, persistant malgré les déplacements actifs ou passifs de la paroi abdominale.

La périgastrite de la petite courbure aboutit le plus souvent la symphyse gastro-hépatique, parfois à la symphyse gastro-pancréatique.

Presque toujours consécutive à un ulcère elle peut être primitive et se traduit alors radiologiquement par le déplacement de la petite courbure et par sa rigidité permanente.

La symphyse cardio-phrénique est généralement la suite d'un ulcus juxta-cardiaque ; elle consiste dans une exagération des adhérences normales de la grosse tubérosité au diaphragme. La symptomatologie est celle d'une sténose œsophagienne basse. C'est la forme dys-phagique de la périgastrite.

D'autres fois, la déformation cardio-phrénique provoque seulement une aérophagie bloquée.

La péripylorite peut créer une symphyse médio-gastropylorique. Dans ce cas l'estomac se creuse en U, le pylore, déplacé en haut et à gauche, se rapproche du cardia. Parfois l'enroulement de la petite courbure se

fait en hélice ou en colimaçon (Hœrtel, Schmieder).

D'autres fois la péripylorite s'oriente vers la droite (symphyse pyloro-duodénale, symphyse pyloro-vésiculaire), vers le haut (symphyse pyloro-hépatique), vers le bas, en avant ou en arrière (symphyse pyloro-colique).

Cliniquement, la péripylorite provoque soit de la sténose, soit de l'incontinence du pylore. Elle peut réaliser une sténose spasmodique avec syndrome de Reichmann. Elle donne parfois lieu à des douleurs d'évacuation extrêmement pénibles et ne cessant que lorsque l'estomac est vide.

Périgastrite tuberculeuse.

Obs. 1 (Inédite, obligeamment communiquée par M. le Dr Lardennois). Mme Z..., âgée de 55 ans, est envoyée en décembre 1924 à M. le Dr Lardennois par son médecin qui a fait le diagnostic de périiduodénite primitive et demande une gastro-entérostomie.

Les troubles accusés par la malade remontent déjà à un an et demi. Ce sont des douleurs très tardives se produisant en général cinq heures après le repas. Elles ne surviennent pas par crises mais sont souvent reliées, au contraire, par un endolorissement permanent. Ces douleurs sont augmentées par l'alimentation d'ailleurs peu copieuse, l'appétit ayant complètement disparu depuis le début de la maladie. Elles sont calmées par le repos, la chaleur.

Les nausées sont fréquentes le matin et après les repas, il n'y a pas de vomissements.

L'examen des selles pratiqué à de nombreuses reprises, et particulièrement lorsque les douleurs ont été plus intenses, n'a jamais montré la présence de sang.

L'amaigrissement est considérable. La malade, très affaiblie, est véritablement cachectique.

Examen radioscopique :

Estomac petit, se contractant mal.

Bulbe duodéal se remplissant mal, en état de réplétion permanente ainsi que la moitié supérieure de la deuxième portion du duodénum.

Diagnostic : sténose de la partie moyenne de D2.

Le médecin traitant se basant sur l'absence de crises douloureuses nettes, d'hémorragies intestinales, fait le diagnostic de périduodénite.

Celle-ci paraît primitive, autonome. Effectivement on ne trouve dans les antécédents qu'une atteinte douteuse du sommet gauche, il y a dix-huit ans, ayant justifié un séjour d'un an à la campagne mais actuellement impossible à retrouver, cliniquement et radiologiquement.

Intervention (le 12 janvier 1925). — Dès l'ouverture de l'abdomen on découvre une péritonite plastique généralisée à toute la région sus-ombilicale. Des nappes d'adhérences empêchent de voir le duodénum. L'estomac est engainé par une périgastrite totale. Il est cylindrique, ressemble à un estomac atteint de linite. Son calibre est celui du côlon sigmoïde. Sa consistance est augmentée. Les adhérences qui l'entourent ont l'aspect vélamenteux. Il y a peu de brides. Pas de granulations.

La gastro-entérostomie est impossible. On tente de dégager l'estomac des adhérences qui l'enserrent, on prélève des ganglions le long de la petite courbure et on referme la paroi.



Les suites opératoires sont simples au point de vue abdominal. Le bilan fonctionnel est plutôt dans le sens de l'amélioration, la malade, toujours très amaigrie, reprend des forces, digère mieux.

Par contre, on note depuis l'intervention une petite toux sans expectoration. L'examen clinique montre de la diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche.

Examen histologique des ganglions prélevés : tuberculose folliculaire typique.

CHAPITRE IV

PÉRIHÉPATITE

Elle est extrêmement fréquente et son étiologie tuberculeuse est évidente, lorsqu'elle est secondaire à la tuberculose hépatique.

Ces formes ont été décrites par Hanot, Gilbert, Widal, Bezançon, Lauth, Triboulet, Jousset, Bécère, Sergent, Blondin, Caussade.

Lorsque la périhépatite coïncide avec une tuberculose du foie, elle se confond avec celle-ci au point de vue clinique. Beaucoup plus intéressants sont les cas de périhépatite primitive. Dans un cas de Caussade, la périhépatite tuberculeuse suppurée s'est terminée par une vomique.

Lorsque l'affection est ainsi primitive, le diagnostic est à peu près impossible. On pense à une affection hépatique ou sous-hépatique, *cholécystite* en particulier et ce n'est que l'examen anatomique qui montre la nature exclusivement périviscérale de l'affection.

Nous n'envisagerons pas ici les formes de périhépatite tuberculeuse absolument classiques de la symphyse péricardo-périhépatique. De même nous laisserons de côté l'étude anatomo-pathologique du foie glacé de

Curshmann. Il s'agit là d'un groupe de faits parfaitement étudiés et sur lesquels il n'y a pas à revenir.

Périhépatite tuberculeuse.

Faujas rapporte dans sa thèse une très intéressante observation de périhépatite tuberculeuse.

Obs. 2. — Mme A... religieuse des hôpitaux de Lyon, 27 ans.

Pas d'antécédents tuberculeux.

En juin 1915, fièvre typhoïde bénigne. Depuis a toujours souffert de l'hypochondre droit immédiatement après les repas.

En novembre, forte colique avec vomissements et diarrhée et un peu de fièvre. Les douleurs persistent malgré la diète et le repos. On décide de l'opérer en février 1916.

M. Imbert pratique la cholécystostomie : bile verte sans calculs, un peu gluante. Drainage. Bonnes suites opératoires.

La température qui avait un maximum vespéral un peu élevé 37°8 à 37°9 avant l'intervention devint dès lors hypothermique (36°5 le matin, 37 degrés le soir). Les douleurs continuant on rouvre la paroi en mai 1916 ; on tombe sur deux *gommès tuberculeuses* que l'on curette. Puis nouvelle période de crises douloureuses et de vomissements. Troisième intervention par laquelle on libère une adhérence qui unissait l'estomac au foie et nouveau drainage de la vésicule (juillet 1916). Cette fois l'amélio-

ration se produit et la malade reste trois mois sans souffrir, s'alimentant et reprenant des forces.

Mais dès qu'elle reprend son service les douleurs recommencèrent. Elles sont maxima après les repas. On l'envoie à Vichy sans résultat.

En septembre 1918, grippe compliquée de pneumonie et pleurésie avec épanchement, accompagnée de violentes douleurs abdominales.

En mai, les douleurs reprennent avec force, la malade doit de nouveau s'arrêter. Elle souffre après avoir mangé pendant quatre heures environ, a de forts tiraillements dans le dos, l'épaule et le bras droits, ainsi que dans le membre inférieur du même côté. Souvent, point hépatique. Quand elle a marché, lancées douloureuses dans le ventre. Un peu soulagée par les topiques, elle est envoyée à Giens. Elle s'en trouve bien, souffre moins, recommence à manger, mais ne prend pas encore de poids ; elle a maigri de 12 kilogrammes depuis le début des accidents

CHAPITRE V

PÉRICHOLÉCYSTITE PLASTIQUE

L'étude de la péricholécystite plastique a été faite par de nombreux auteurs, Pierre Duval, J. Ch. Roux, Béclère et Basset en ont précisé l'anatomie pathologique ; Chiray, I. Pavel et P. Georges ; Libert, en ont fixé la description clinique.

Dans un petit nombre de cas, 4,2 % d'après Smithies, la péricholécystite ne se traduit par aucun symptôme particulier. Elle peut être alors découverte au cours d'une laparatomie pratiquée pour des troubles sans rapports avec la vésicule.

Mais le plus souvent au contraire, la symptomatologie est nette. Elle est cependant difficile à différencier de celle des autres périviscérités du carrefour. Ce sont avant tout des troubles de l'état général : amaigrissement pouvant atteindre 10 et 20 kilogrammes, asthénie. Par ailleurs le teint devient terreux ou jaunâtre, cholémique. L'ictère vrai peut être observé. Enfin pour les auteurs, les accidents nerveux sont fréquents, irritabilité, insomnie, palpitations, bouffées de chaleur, migraines, et même troubles psychiques (Taylor).

Les douleurs sont tantôt intermittentes, simulant la

colique vésiculaire, tantôt continues avec des exacerbations après les repas ou pendant la nuit.

Les troubles gastriques, les vomissements en particulier sont fréquents, d'un double mécanisme réflexe et organique.

L'examen va montrer une sensibilité anormale de la région vésiculaire, mais la vésicule est rarement palpable.

Le point douloureux vésiculaire est fixe quelle que soit la position du malade (Chiray). Au contraire, en cas de cholécystite sans péricholécystite, le point douloureux se déplacerait de 2 à 4 centimètres, d'après Parturier, lorsque le malade est examiné successivement dans le décubitus dorsal et dans la position renversée en arrière.

Novaro et Zollezzi recherchent d'abord le point douloureux maximum ; le malade étant dans le décubitus dorsal, puis, sans enlever les doigts, ils le font coucher sur le côté gauche, jambes pliées. La pression même légère provoque alors une douleur très vive qui disparaît au contraire dans la position latérale droite, position relâchant — disent les auteurs — les adhérences cholécystico-viscérales. Vincent-Lyon puis Ellison ont proposé l'exploration au diapason : ils placent un stéthoscope sur l'épigastre, ils appuient ensuite le pied du diapason sur une série de points échelonnés le long du rebord costal droit. Si la transmission claire du son se fait uniquement lorsque le diapason est appliqué au point où la 9^e côte s'unit à la dixième, les auteurs affirment l'existence probable d'une péricholécystite. Lorsque la

transmission se fait en tous les points du rebord costal, les adhérences intéressent le pylore, le duodénum, la vésicule, les canaux excréteurs et la face inférieure du foie, ou même s'étendent plus bas.

L'examen radiographique est plus explicite ; la cholécysto-radiographie peut montrer des déformations de la cavité vésiculaire.

Chiray décrit un syndrome périvésiculaire tiré de l'exploration par le tubage duodénal : « Quand l'épreuve (de Meltzer-Lyon) donne quelques gouttes de la « bile B » noire et hypercolorée montrant la perméabilité conservée du canal cystique, quand la « Bile A » qui précède la « Bile B » est elle-même un peu plus foncée que de coutume, quand la contraction vésiculaire est accompagnée ou suivie de douleurs vésiculaires, plus ou moins vives, nous croyons qu'il y a lieu de penser à la péricholécystite. »

La périviscérite s'étend souvent à distance et réalise alors la périoduodéno-cholécystite de Chiray et Chartier, décrite antérieurement par Duval, J.-Ch. Roux et Bécère sous le nom de périoduodénite biliaire. D'autres fois l'extension réalise une typhlocholécystite (Durand et Binet).

Libert divise l'étude clinique de la péricholécystite plastique en deux chapitres successifs : celui des poussées inflammatoires et celui des périodes intercalaires.

Deux symptômes essentiels traduisent pour cet auteur la *poussée de péricholécystite* : 1° la douleur, vague, continue, siégeant dans l'hypochondre droit, au-dessous des fausses côtes, tournant dans l'aisselle, se prolongeant

geant parfois jusque dans le dos, irradiant aussi à gauche, vers l'épigastre, au point que certains malades se plaignent surtout de leur estomac, revêtant même parfois le type d'une douleur « en ceinture », entourant sur une largeur notable la base du thorax et la partie supérieure de l'abdomen ; cette douleur irradie vers le haut, vers l'épaule droite et la scapulalgie est parfois remarquablement pénible et fixe ; d'autres fois c'est le trajet du nerf phrénique droit qui est particulièrement douloureux, et notamment, le point cervical entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien.

2° La tuméfaction locale est, pour Libert, le second symptôme principal au moment des poussées et le plastron peut constituer une masse qui a parfois les signes du contact lombaire et du ballottement.

Les points douloureux sont précisés au palper. La fièvre est de règle. On peut observer en plus un certain degré d'ictère, des nausées, des vomissements, de la constipation opiniâtre.

Dans l'intervalle des poussées, toute la symptomatologie fonctionnelle peut se résumer dans quelques douleurs de tiraillement favorisées par les mouvements brusques d'hyperextension du tronc ou d'élévation des bras.

D'autres fois, ce sont des phénomènes digestifs qui sont au premier plan. Ils peuvent simuler l'ulcère duodénal ou bien réalisent un syndrome de còlite. En somme, pour Libert, la symptomatologie véritablement péricholécystique est l'apanage des poussées aiguës ; les périodes intercalaires se manifestent essentiellement par des signes de voisinage.

Péricholécystite tuberculeuse.

Obs. 3 (inédite, communiquée obligeamment par M. le Dr Hautefort, chirurgien de l'Hôpital de Perpétuel Secours). — M. A..., âgé de 42 ans, grainetier, s'est toujours bien porté jusqu'en 1919. A cette époque, il a présenté deux hémoptysies à quelques mois d'intervalle, chacune d'elle ayant été suivie d'une petite poussée fébrile. A la suite de ces hémorragies, il a toussé pendant plusieurs mois. Sans avoir fait examiner l'expectoration, le médecin consulté a parlé de tuberculose pulmonaire et a ordonné un repos prolongé à la campagne. Actuellement, la toux a disparu à peu près complètement, il n'y a pas d'expectoration. L'examen clinique montre seulement une diminution du murmure vésiculaire dans l'hémithorax droit, mais l'examen radiologique révèle : une diminution générale de transparence de l'hémithorax droit, la non-illumination du sommet droit à la toux, des ombres linéaires émanées du hile particulièrement accentuées à la base droite.

La maladie actuelle date de janvier 1926. Elle a débuté par une diminution progressive de l'appétit. Puis sont apparues des douleurs abdominales d'abord intermittentes puis presque continues. Ces douleurs très vives au moment des paroxysmes siégeaient dans l'hypochondre et dans le flanc droit. Leur horaire n'était pas fixe, elles n'étaient pas rythmées par l'alimentation. Il n'existait aucune irradiation scapulaire ou dorsale. Le malade con-

sulta son médecin, M. le Dr Camus (de Vincennes) qui porta le diagnostic de cholécystite.

Ce diagnostic fut confirmé par M. Félix Ramond que M. A..., consulta peu après.

Les douleurs persistant en dépit du traitement institué, le Dr Camus appela en consultation M. Aviragnet.

Celui-ci, frappé par la notion des hémoptysies antérieures, émit l'hypothèse d'une péritonite plastique tuberculeuse, mais s'arrêta à celle d'une périviscérite syphilitique, peut-être secondaire à une hépatite spécifique. A la vérité le malade n'avait nullement le souvenir d'une syphilis acquise et le Wassermann était négatif dans le sang, mais M. Aviragnet ne voulut pas lui faire perdre le bénéfice possible d'un traitement d'épreuve. M. A... reçut une série d'injections d'acétylarsan. A la suite de ce traitement survint une amélioration très nette ; le malade reprit du poids, ses douleurs diminuèrent d'intensité. Mais le mieux fut de courte durée, le syndrome se reconstitua ; à la perte de l'appétit, à l'amaigrissement et aux douleurs s'ajouta une constipation opiniâtre.

Les espoirs de M. A... se tournèrent vers la chirurgie et il fit appel à la fin de novembre 1926 à M. le Dr Hautefort qui avait opéré son père avant la guerre. M. Hautefort qui connaissait M. A... comme un homme particulièrement robuste fut frappé par l'altération considérable de son état général. Il était très amaigri (il venait de perdre 15 kilos en trois mois). Il se tenait plié en deux, cette attitude diminuant la douleur.

A l'examen, il constata une sensibilité de la moitié supérieure de l'abdomen du côté droit ; le foie lui parut

être de dimensions normales et en dépit de l'absence d'un point vésiculaire net et de tout antécédent d'ictère, il pensa, lui aussi, à la probabilité de cholécystite lithiasique.

L'examen radioscopique montra un estomac et un duodénum apparemment normaux. Par contre, le côlon ascendant et la moitié droite du côlon transverse étaient accolés, en canons de fusil et impossibles à séparer l'un de l'autre. L'angle droit ainsi fermé était fortement dévié vers la gauche.

Une stéréo-radiographie ne décela aucune lésion vésiculaire. On ne put, en particulier, découvrir aucun calcul.

M. Hautefort conclut cependant à des adhérences autour d'une cholécystite non calculeuse et décida d'opérer.

Compte rendu opératoire (le 5 janvier 1927) :

Laparotomie transverse sous-hépatique. La vésicule biliaire, le foie, l'estomac et le duodénum paraissent absolument sains, après un examen minutieux.

Par contre il existe des adhérences gastro-hépatiques, colo-vésiculaires, colo-hépatiques, colo-pariétales, cæco-pariétales et des voiles membraneux péricoliques renforcés par des brides qui s'enfoncent jusque dans le petit bassin.

L'appendice est perdu au milieu d'adhérences. Il est extirpé et ne présente aucune lésion appréciable.

Libération des adhérences.

On effondre le petit épiploon à travers la pars flaccida. On aperçoit par la bride ainsi pratiquée des ganglions

volumineux, noirâtres, aplatis qui font partie de la chaîne splénique et qui sont particulièrement visibles quand on récline l'estomac en bas.

On désinsère la deuxième portion du duodénum et on trouve le long du bord externe de la tête du pancréas des ganglions identiques ; on prélève l'un d'eux.

Une révision des viscères confirme leur intégrité. Le pancréas en particulier est normal d'aspect et de consistance.

Les ganglions de la petite courbure gastrique sont normaux.

Fermeture.

Suites opératoires très simples.

Le malade part en convalescence à la campagne.

L'aspect du ganglion prélevé rappela à M. Hautefort celui de ganglions extirpés par lui en même temps qu'un hypernéphrome et c'est pour y rechercher l'existence d'un processus néoplasique qu'il le confia à M. le Dr Cailliau, chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis et au Perpétuel Secours.

Compte-rendu de l'examen histologique (Dr Cailliau) :

Le microscope montre très nettement des lésions de tuberculose ganglionnaire.

Hyperplasie et régression embryonnaire du tissu ganglionnaire. La graisse et le collagène sont remplacés par deux variétés de cellules : d'une part des cellules lymphoïdes normales réparties en petits flots et, d'autre part, de nombreuses cellules épithéloïdes formant des plages étendues, et dont les noyaux se divisent pour former des cellules géantes. Cette métaplasie épithélioïde intense forme dans son ensemble un tissu dû à la con-

fluence, à l'agglomération de nombreux tubercules qui ont évolué rapidement. Sous la capsule ganglionnaire apparaissent d'autres nodules tuberculeux centrés par une ou plusieurs cellules géantes et offrant la structure classique du follicule de Koster.

En somme tuberculose ganglionnaire folliculaire classique sans caséification.

20 juin 1927. — Augmentation de poids de 2 kilos. Absence de tout phénomène douloureux. Bon fonctionnement intestinal. Selles moulées et régulières. Un peu de déhiscence de la paroi abdominale.

7 octobre. — Bon état général. Augmentation de poids de 8 kilos depuis l'intervention. Petite hernie au niveau de la cicatrice.

Obs. 4. — Mme A..., 27 ans, (Faujas, obs. XI).

Pas d'antécédents tuberculeux.

En juin 1915, fièvre typhoïde bénigne. Depuis, a toujours souffert de l'hypochondre droit immédiatement après les repas.

En novembre, forte colique avec vomissements et diarrhée, un peu de fièvre. Les douleurs persistent malgré la diète et le repos.

Intervention en février 1916 (M. Imbert).

Cholécystotomie. Bile verte sans calculs, un peu gluante. Drainage. Bonnes suites opératoires. La température, qui avait un maximum vespéral un peu élevé, 37°8, 37°9 avant l'intervention, devient dès lors hypothermique (36°5 le matin, 37 degrés le soir).

Les douleurs continuant, on rouvre la paroi en mai

1916. On découvre deux gommes tuberculeuses que l'on curette. Nouvelle période de crises douloureuses et de vomissements. Troisième intervention par laquelle on libère une adhérence qui unissait l'estomac au foie et nouveau drainage de la vésicule (juillet 1916). Amélioration.

Trois mois plus tard reprise des douleurs avec alternances d'accentuation et de rémissions.

CHAPITRE VI

PÉRIDUODÉNITES

Les périduodénites sont fréquemment secondaires à un ulcère ou à la lithiase biliaire, leur symptomatologie fonctionnelle se perd alors le plus souvent dans celle de la lésion causale.

D'autres fois la périduodénite paraît primitive, ou tout au moins, cryptogénétique. Cliniquement, elle est autonome et mérite le nom de périduodénite essentielle que lui ont donné Pierre Duval, J. Ch. Roux et Henri Béchère.

La symptomatologie est différente suivant la localisation et a été décrite par notre maître P. Carnot de la façon suivante : les périduodénites sus-mésocoliques réalisent le plus fréquemment le tableau d'une sténose pylorique. La radioscopie montre le siège sous-pylorique de la sténose, la dilatation du duodénum en amont avec antipéristaltisme.

Les périduodénites sous-mésocoliques peuvent siéger en des points variables. Parfois, c'est un croisement de la troisième portion du duodénum par le pédicule mésentérique supérieur. D'autres fois, c'est à l'angle duodéno-jéjunal ; la quatrième portion du duodénum et la première anse jéjunale sont accolées en canons

de fusils, ou bien la périduodénite intéresse particulièrement l'angle de Treitz.

Dans ces différents cas de périduodénite basse, on peut observer une symptomatologie fruste de sténose duodénale incomplète : les vomissements bilieux constituent le signe le plus caractéristique du syndrome.

Si la sténose est plus serrée, le pylore est forcé et l'estomac se distend à son tour. C'est le syndrome de dilatation gastro-duodénale aiguë avec grands vomissements, tantôt alimentaires, tantôt bilieux.

Dans certains cas intermédiaires, il n'y a pas de vomissements, mais des nausées perpétuelles. Le tubage gastrique ramène, d'après Stavely et Bloodgood, une quantité anormale de bile.

On observe en plus des phénomènes d'intoxication par rétention intestinale haute.

En pratique, le diagnostic repose presque uniquement sur l'examen radiologique.

Dans la périduodénite sus-mésocolique les images décrites par les auteurs sont extrêmement nombreuses. Un premier fait à noter est la fixité du bulbe qui est gêné dans ses contractions. Il peut y avoir de plus déformation par déplacement avec diverticules de traction.

L'irrégularité du bulbe a donné lieu à des comparaisons multiples : bulbe étoilé, floconneux, en fer de lance (Keller), en flammèche.

Si les adhérences atteignent la deuxième portion, celle-ci devient aussi irrégulière que le bulbe. Elle apparaît rétrécie, déformée. Elle est parfois solidaire de

l'angle colique droit lui-même fermé en canons de fusil et les adhérences s'affirment par l'impossibilité où l'on est de dissocier le duodénum et le côlon.

La périduodénite sous-mésocolique réalise soit une sténose de la partie moyenne de la troisième portion, soit un accollement de la quatrième portion avec la partie initiale du jéjunum.

Obs. 5 (personnelle). — Mlle L..., 46 ans, domestique, entre le 4 janvier 1926 dans le service de M. le Pr Carnot, salle Gubler, lit n° 25.

Elle se plaint de souffrir de douleurs peu marquées mais continues dans l'hypochondre et le flanc droits.

Ces phénomènes douloureux durent depuis trois mois. Ils présentent des renforcements passagers sans rapport avec les repas et sans horaire fixe.

La malade a déjà subi deux épisodes identiques à celui qui l'amène à l'hôpital.

La première poussée date d'il y a deux ans. Le siège de la douleur était le même : hypochondre et flanc droits, mais la souffrance était discontinue, avait un horaire fixe, survenait trois heures après le repas de midi et du soir et se terminait souvent par des vomissements alimentaires. Jamais le malade n'a reconnu des aliments ingérés la veille. Cette première crise a cédé après deux mois et demi environ au cours d'un séjour à la campagne.

Il y a un an, nouvelles douleurs, très différentes, produisant assez exactement le syndrome de la colique hépatique. L'irradiation scapulaire droite manque mais une crise particulièrement pénible est suivie d'ictère franc

avec prurit et décoloration des selles. Le diagnostic semble devoir être fait entre une lithiasé biliaire ou un ulcère gastrique avec périgastrite.

Examen. — Abdomen flasque dans sa moitié inférieure, empâté et douloureux dans sa moitié supérieure; douleur diffuse sans maximum dans la région vésiculaire.

Examen des selles : pas de sang; Boas constamment négatif.

Examen radioscopique : estomac ; bas-fond gastrique dépassant de trois travers de doigt les crêtes iliaques, ne remontant en aucune façon quand on ordonne à la malade de rentrer le ventre.

Autre pylorique vertical. Pylore haut situé et attiré vers la droite. Bulbe flou sans déformations nettes des contours gastriques.

Hypocinésie mais symétrie des contractions.

Evacuation vue.

La confrontation des signes cliniques et radiologiques oriente plutôt vers l'hypothèse d'une périviscérite.

La notion des antécédents est en faveur de cette opinion.

En premier lieu la malade est syphilitique. Elle a fait une fausse couche il y a quatre ans et son Wassermann dans le sang est actuellement tout à fait positif.

De plus, elle est très vraisemblablement tuberculeuse. A 17 ans, elle a eu une pleurésie gauche avec épanchement séro-fibrineux ponctionné. Depuis elle n'a eu au point de vue respiratoire que des « bronchites » et des « gripes » passagères. Actuellement, elle tousse un peu, ne crache pas, mais a une image radiologique de sclérose pleuro-pulmonaire gauche :

L'hémithorax est rétracté avec augmentation de l'obliquité des côtes, diminution de largeur des espaces intercostaux, attraction de tout le médiastin vers la gauche (la clarté trachéale est dirigée en bas et à gauche, il y a de la sinistrocardie), le sinus costo-diaphragmatique gauche est comblé, la mobilité de l'hémicoupole diaphragmatique est diminuée.

De plus, les ombres hilaires sont plus foncées à gauche qu'à droite. Il en émane des ombres linéaires en bouquet qui vont diminuer la transparence du sommet pulmonaire.

Ainsi donc, la péricystite tuberculeuse est évidente dans le thorax, l'hypothèse de la nature bacillaire de la péricystite abdominale est tout à fait plausible. Certes la syphilis, intervenue récemment a pu orienter l'action tuberculeuse dans le sens de la sclérose, mais elle ne joue vraisemblablement ici qu'un rôle de « terrain ».

La malade est mise au traitement spécifique et celui-ci n'amène aucune amélioration dans l'état abdominal. Faut-il tenir compte de ce critère thérapeutique ? Il est classique d'affirmer l'inaction du traitement dans les scléroses syphilitiques. D'ailleurs la syphilis paraît ici un peu récente pour provoquer la formation de tissu fibreux. Babonneix rapporte d'autre part un cas de guérison complète d'une péricystite syphilitique traitée.

Chez notre malade c'est le traitement hygiéno-diététique, l'actinothérapie générale et abdominale qui semblent avoir provoqué, quelques mois plus tard, une légère amélioration.

Obs. 6 (Terris). — Mlle G . . . , 36 ans, entre dans le service pour divers symptômes : douleurs de l'hypochondre droit et de la région épigastrique, amaigrissement intermittent. Aucun trouble digestif : l'appétit est bon, pas de vomissements, mais une diarrhée très abondante, augmentée surtout après les repas, quelques renvois gazeux et surtout une certaine lenteur de digestion.

Examen. — Malade amaigrie, teinte cholémique, douleur à la palpation de la région épigastrique, sensibilité et gargouillement dans la fosse iliaque droite, aucun autre symptôme particulier. La malade doit être nettement soulagée par la position en décubitus horizontal, qu'elle prend fréquemment à la suite de ses repas.

Antécédents. — Aucune maladie jusqu'à 12 ans. A cet âge, la malade aurait fait une paratyphoïde d'une durée de deux mois. Aucune complication consécutive. Elle est réglée à 12 ans d'une manière très irrégulière.

Le 26 juin 1913, à l'âge de 25 ans, la malade a eu une crise typique d'appendicite aiguë ; elle est opérée le 4 février 1914 ; les renseignements que nous avons eus sur cette intervention sont les suivants : à l'ouverture, présence d'adhérences nombreuses de la région cæco-appendiculaire qui ne permirent pas d'enlever l'appendice. On fit un débridement partiel. A la suite de l'opération on constate l'atténuation des douleurs, mais la persistance d'un empâtement dans la fosse iliaque. La malade est soumise alors à des bains de soleil. Il semble que l'on ait pensé à cette époque à une appendicite tuberculeuse. En 1918, réapparition des phénomènes douloureux dans la sphère génitale, les règles sont irrégulières ; à la suite

d'un examen pratiqué en mai 1919 on pose le diagnostic de métrite hémorragique.

En 1920, la malade se plaint de douleurs gastriques sans signes fonctionnels concomitants. Une radiographie faite à cette époque porte le diagnostic de ptose stomacale importante. Revue à quelque temps de là, on porta le diagnostic d'ulcère duodénal latent du fait de l'existence d'un retard à l'évacuation du bulbe duodénal et d'un syndrome de faim douloureuse. Tous les examens pratiqués à cette époque comme recherche de sang dans les selles restèrent négatifs.

La malade continuant à souffrir et présentant les mêmes symptômes fonctionnels que précédemment décrits, nous la voyons dans le service. Des radioscopies faites en série nous permettent de poser le diagnostic de péri-duodénite. Les radiographies également en série, montrèrent un gros bulbe d'évacuation tardive, allongé, tiré en haut, en arrière et à droite. Aspect hérissé et flou de l'angle hépatique et de la deuxième portion du duodénum ; l'évacuation se fait aisément.

La malade fut soumise à la diathermie sans grand résultat. Elle fut suivie depuis lors et divers examens radioscopiques et radiographiques confirmèrent notre diagnostic de péri-duodénite.

Malheureusement, en raison de son passé, nous nous sommes abstenus de toute intervention chirurgicale, qu'il sera peut-être nécessaire d'envisager, si les phénomènes douloureux et l'amaigrissement persistent.

CHAPITRE VII

PÉRI-ENTÉRITE

La péri-entérite a été surtout étudiée par Castaigne et Paillard, Joltrain et Bauffle.

Pour ces auteurs elle est assez fréquente mais sa symptomatologie est souvent discrète ou prend l'aspect banal de celle d'une entérite chronique :

Le malade se plaint de douleurs abdominales diffuses, souvent peu accentuées, mais tenaces, continues, avec des paroxysmes intermittents liés à la migration des gaz intestinaux.

Des tableaux successifs d'entérite avec constipation et d'entérite avec diarrhée alternent plus ou moins régulièrement.

A l'examen l'abdomen apparaît un peu ballonné, surtout dans la région ombilicale. La palpation est légèrement douloureuse au même point ou dans la fosse iliaque droite.

En cas de péri-entérite tuberculense, les signes généraux sont accentués : état subfébrile, amaigrissement, abaissement de la tension artérielle.

L'examen radiologique est très précieux dans tous les cas : il peut montrer en effet une agglutination de plusieurs anses intestinales, impossibles à dissocier ; il



Péritéríte tuberculeuse. Distension jéjuno-duodénale.

peut montrer aussi une légère stase immédiatement en amont de la lésion péri-entérique, lorsqu'elle diminue le calibre intestinal.

Pour Castaigne et Paillard, la péri-entérite tuberculeuse réalise un des aspects les plus fréquents de la péritonite chronique consécutive à la pleurésie séro-fibrineuse.

C'est à la péri-entérite qu'il faut rattacher la plupart des cas de tuberculose herniaire :

Elle a été surtout observée dans les hernies inguinales et chez des tuberculeux pulmonaires avérés.

Cependant, Aimé Guinard et Cornil l'ont observé en dehors de toute atteinte du poumon.

Périentérite tuberculeuse.

Obs. 7. — A..., 57 ans, tourneur.

Entre à l'hôpital Beaujon le 20 octobre 1927 pour une augmentation de volume de l'abdomen

Celle-ci s'est produite peu à peu dans les trois mois qui ont précédé l'entrée du malade à l'hôpital en même temps que ce dernier a perdu progressivement ses forces et son appétit. La constipation est marquée. Le malade éprouve de temps en temps des douleurs abdominales diffuses.

A l'examen, on décèle une ascite libre. Le foie n'est pas perceptible, la rate semble augmentée de volume. On note par ailleurs l'existence d'une volumineuse hernie inguinale droite non réductible.

Les antécédents éthyliques sont avérés et on porte le

diagnostic de cirrhose avec ascite. Le Wassermann est négatif.

La température est subfébrile. On croit pouvoir attribuer cette élévation thermique à une tuberculose pulmonaire droite : il existe en effet au sommet un peu de submatité, de la diminution du murmure vésiculaire.

L'examen radiologique vient montrer l'intégrité du poumon.

L'état général va déclinant de plus en plus et le malade succombe le 30 octobre 1927.

AUTOPSIE (le 31 octobre 1927).

Abdomen :

Péritoine : dès l'ouverture de la cavité péritonéale, après écoulement d'une ascite légèrement hémorragique, on note un aspect très particulier de la séreuse : elle est ardoisée, bleuâtre, semée de tubercules jaunâtres. Le grand épiploon a complètement disparu.

Contrastant avec cette péritonite miliaire, existent autour de l'intestin grêle des lésions manifestement plus anciennes : ce sont des voiles membraneux renforcés de courtes brides qui agglutinent les anses intestinales. Ces néoformations sont solides, fibreuses, indissociables au doigt.

Intestin : il n'existe pas d'ulcérations muqueuses.

Le péritoine de la hernie inguinale participe au processus tuberculeux.

Foie : légèrement diminué de volume. A la coupe, le parenchyme n'est pas induré, il est ferme et d'aspect graisseux.

La vésicule et les voies biliaires sont macroscopiquement normales.

Rate : volumineuse, elle mesure 15 centimètres environ dans son grand axe. Elle est entourée d'une coque de péricapnité fibreuse.

Pancréas : auto-digéré.

Capsules surrénales : la gauche est petite, d'aspect normal, la droite est transformée en un bloc caséux de la grosseur d'une noix, entouré par une corticale amincie mais nettement reconnaissable.

Reins : normaux.

Thorax :

Plèvres : les deux feuillets de la plèvre droite sont soudés à la base.

A gauche, pas d'adhérences mais petite quantité de liquide citrin.

Poumons : pas de lésions tuberculeuses appréciables, état congestif des bases, constitué probablement *post-mortem*.

Cœur : petit.

Péricarde macroscopiquement normal.

Pédicule vasculaire du cœur : pas d'athérome.

CHAPITRE VIII

PÉRICOLITES

Les péricôlites ont été particulièrement étudiées, au point de vue symptomatique par Blamoutier, Friedel et tout récemment par Lardennois.

Ce dernier insiste sur le polymorphisme symptomatique : « De l'occlusion brutale aux simples troubles migraineux avec quelques angoisses aérophagiques, on peut rencontrer tous les intermédiaires imaginables. D'autre part, il n'est pas d'appareil que les effets toxico-infectieux de la stase colique ne puisse intéresser plus ou moins. »

Un premier ordre de signes est en quelque sorte intrinsèque et constitué par une symptomatologie colique : les adhérences entourant l'intestin le gênent dans ses mouvements qui deviennent douloureux. De plus, la compression localisée déterminée par les brides provoque des congestions durables des tuniques intestinales suivies d'organisation fibreuse. Ailleurs, l'intestin réagit contre les obstacles par une contracture permanente.

Les troubles du transit sont de règle. Ils sont marqués au début par une *lutte de compensation* du segment intestinal qui précède la zone intéressée par la

péricôlite. Cette lutte n'est pas toujours proportionnelle à l'obstacle et l'accélération paradoxale du transit peut être observée pendant un certain temps.

Puis, si l'évolution se poursuit, on assiste à un affaiblissement puis à une disparition de la lutte de compensation.

Le transit peut être alors retardé d'une façon globale ou bien le contenu intestinal se trouve nettement divisé : une partie franchit rapidement l'obstacle, repoussé par la zone colique située en amont, mais cette zone épuisant rapidement sa force de résistance, le reste du bol fécal subit au contraire un retard plus ou moins marqué.

Tous ces troubles de l'évacuation colique favorisent l'exaltation de la virulence du polymicrobe normal ; les troubles de vascularisation liés à l'existence de brides diminuent par ailleurs la résistance des tuniques intestinales. Ainsi se constitue un état permanent de côlite avec accentuation des douleurs et modification des selles : alternance de périodes de constipation et de débâcles pseudo-diarrhéiques.

Les manifestations proprement intestinales de la péricôlite sont variables avec le segment considéré.

D'une façon schématique on peut décrire les aspects suivants :

La péricôlite plastique iléo-cœcale s'associe le plus souvent à l'épiploïte et détermine le syndrome classique de l'appendicite chronique. L'ensemble des troubles réalise ce que Lardennois a appelé un état de *dysergie* iléo-cœcale. Les points douloureux sont ceux de l'appen-

dicite chronique et les douleurs spontanées s'irradient vers l'épigastre, la région pylorique, l'angle hépatique, le carrefour supérieur, le côlon pelvien.

Ces formes de péricôlite iléo-cœcale s'accompagnent très souvent d'ailleurs de troubles à distance : gastriques, duodénaux, vésiculaires, urinaires, etc...

L'examen radiologique permettra de préciser le siège exact des points douloureux, il montrera de plus de la stase iléale terminale et de la stase cœcale. On peut noter de plus des irrégularités du contour cœcal soit spasmodiques, soit organiques.

Parfois la pérityphlite est véritablement tumorale et réalise un aspect pseudo-néoplasique. D'autres fois elle provoque des crises répétées de subocclusion avec syndrome de König.

La péricôlite plastique de l'angle droit se traduit essentiellement par un syndrome de stase cœco-ascendante.

Outre la stase et les douleurs qu'elle détermine existent des troubles toxi-infectieux bien mis en relief par P. Duval et J.-C. Roux. Ces phénomènes s'accusent au moment des périodes de rétention.

Les réactions gastriques et hépatiques sont fréquentes.

L'examen radiologique montre la distension et la ptose du cœcum et permet surtout de préciser l'importance de la péricôlite en révélant les « accollements en canon de fusil » de l'angle droit.

L'existence d'épiploïte peut être affirmée par la constatation de points douloureux échelonnés sur une ligne para-ombilicale droite, parallèle au bord interne du

cœco-ascendant, mais située nettement en dedans de lui.

La péricécite du côlon transverse réalise un tableau très comparable à celui de la cœlite du même segment intestinal, tel que l'ont décrite Faroy et Baumann.

La symptomatologie est à la fois colique : alternance de diarrhée et de constipation, et gastrique : des douleurs épigastriques surviennent dès que le malade a mangé, elles ont surtout le caractère de pesanteur, de tension et peuvent être extrêmement intenses.

Dans les formes aiguës, le syndrome *d'indigestion gastro-intestinale* se trouve réalisé, « aussitôt après le repas, le malade, pâle, couvert de sueurs froides, complètement anéanti, rend par le haut et par le bas » (Friedel). Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à la crise suivante.

La péricœlite de l'angle gauche est capable de déterminer une occlusion complète (Adenot, Terrier, Quénu, Bernard et Patel). Ce fait est dû, d'une part, à l'acuité de l'angle gauche et d'autre part à l'augmentation de consistance des matières fécales qui se sont déshydratées progressivement à partir du cœcum.

D'autres fois des accidents subaigus d'occlusion fruste (Reynier, Bérard et Patel) réalisent le syndrome de Payr : il est caractérisé essentiellement par une douleur située très haut, au niveau du huitième espace intercostal : c'est une sensation de tension, de point de côté qui subit des exacerbations rythmées par des crises d'aérophagie post-prandiale.

Par ailleurs la douleur est augmentée par les mou-

vements, les cahots. On peut la réveiller en exprimant le côlon descendant de bas en haut (Allard).

L'examen radiologique montre une forte aérocolie de la moitié gauche du transverse. L'estomac est refoulé et prend un aspect en sablier, pseudo-biloculaire. L'aérocolie peut remplir toute la partie du cadre colique située en amont de l'angle gauche.

La périviscérite du côlon descendant est rare. On peut observer cependant un peu au-dessus de la crête iliaque une coudure précédant le côlon sigmoïde et nettement fixée par des adhérences. La forme pseudo-tumorale a été observée.

Les péri-sigmoïdites chroniques ont été étudiées en 1913 par Duval et Patel et plus récemment par Friedel.

Les signes subjectifs sont accusés par le malade dans la fosse iliaque gauche et surtout dans le bassin : les troubles de la défécation, les troubles urinaires sont fréquents. A l'examen clinique on découvre parfois de véritables masses inflammatoires accessibles à la palpation (Lejars, Mayo et Robson). D'autres fois, les signes physiques sont uniquement radiologiques : l'anse ne se développe pas par le lavement opaque. Elle ne peut être ouverte par la palpation. On ne parvient pas à la dissocier du dôme rectal. Parfois même existent des des coudures ou des rétrécissements (G. Küss). Une forme spéciale est représentée par la méso-sigmoïdite rétractile. Cette sclérose du méso-sigmoïde finit par rapprocher complètement les deux extrémités de l'anse et favorise aux maximum le volvulus.

Péricôlite tuberculeuse.

Obs. 8 (personnelle). — Mlle D..., âgée de 17 ans, dactylographe, entre le 7 septembre 1927 à l'Hôpital Beaujon, salle Gubler lit n° 9.

Elle vient de chirurgie où son médecin l'avait fait admettre le 23 juillet avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

En réalité, cette jeune fille, jusque-là parfaitement bien portante, avait présenté à partir du 15 juillet des douleurs sourdes dans la fosse iliaque droite. Elle avait eu vers le 20 un vomissement alimentaire mais ses selles, étaient restées sensiblement normales. La température n'avait pas dépassé 38.

Notre collègue Chevereau, appelé à l'examiner à son entrée, remarqua la diffusion des douleurs à toute la fosse iliaque, leur peu d'intensité, décida de surseoir à toute intervention et de garder la malade en observation.

Effectivement, les douleurs se calmèrent peu à peu. Mais fait paradoxal, la température s'éleva, devint oscillante, atteignant le soir 38 et même 39°. L'état général s'altéra. La malade maigrit. Des sueurs nocturnes apparurent. L'examen thoracique, pratiqué à ce moment, fut absolument négatif.

Le 4 septembre, la malade éprouva brusquement un point de côté situé au-dessous et en dehors du sein gauche, dans les 5°-6° espaces intercostaux. Son intensité gênait considérablement la respiration.

Dans les heures qui suivirent, une brusque élévation thermique se traduisit par des frissons, avec claquement de dents, suivis de sueurs profuses.

Le 5 et le 6, le point de côté diminue un peu d'intensité mais la respiration reste douloureuse.

Le 7 septembre, la malade entre dans le service

Elle est pâle, ses muqueuses sont décolorées. Son visage semble amaigri.

Son point de côté a presque disparu. Elle ne tousse ni ne crache.

Cependant, à l'examen thoracique, on note :

De la matité à la partie inférieure de l'hémithorax gauche en arrière.

Dans la zone mate, les vibrations vocales sont abolies ; à l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué ; il y a de la pectoriloquie aphone. On n'entend pas de souffle.

A la partie moyenne de l'hémithorax gauche, on entend quelques râles fins, surtout après la toux.

L'espace de Traube est sonore.

Le poumon droit paraît normal.

La ponction exploratrice de la base gauche ramène un liquide hémorragique contenant de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires neutrophiles et de nombreux globules rouges.

L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle, persistant dans la position assise.

Le pouls est rapide, à 120, régulier, hypotendu.

La tension artérielle est à 10 1/2-6 1/2.

Les signes fonctionnels abdominaux sont nuls : la malade va régulièrement à la selle. Les douleurs spontanées de la fosse iliaque ont disparu : au palper, le ventre semble un peu moins souple dans la fosse iliaque droite, mais on ne réveille aucune sensibilité.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 9 septembre, on assiste à une reprise inopinée des phénomènes abdominaux : cette fois les douleurs ne siègent plus seulement dans la fosse iliaque droite, elles occupent encore l'épigastre et gênent la respiration.

Les douleurs deviennent rapidement très vives, l'abdomen se contracture en entier. La malade vomit à plusieurs reprises. Ses matières et ses gaz se suppriment.

La température descend à 37 degrés. L'état général s'altère encore. Des tendances syncopales apparaissent.

Le chirurgien, que nous appelons en consultation conclut à la nature tuberculeuse de cette péritonite aiguë et juge toute intervention dangereuse, surtout du fait de l'état général.

La température reste trois jours au voisinage de 37, puis redevient oscillante à partir du 13 septembre.

La malade succombe le 15 au matin.

La famille s'oppose à l'autopsie.

Obs. 9 (personnelle). — Mme P... 63 ans, ménagère, vient consulter dans le service de M. le Pr Carnot, le 8 mars 1927 pour une constipation progressive.

Depuis sa ménopause, la malade n'allait à la selle que d'une façon irrégulière, en moyenne tous les deux jours. Depuis six mois environ, la constipation a augmenté. La

malade est restée plusieurs fois cinq à six jours sans selle. A ces périodes de rétention a fait parfois suite une débâcle pseudo-diarrhéique. A cette occasion, la malade raconte qu'elle souffre dans la fosse iliaque droite, mais l'interrogatoire ne parvient pas à extérioriser une « crise colique » nette. Pas d'hémorragie intestinale. Lorsque la malade se présente à l'examen elle est en état de subocclusion : sa dernière évacuation date du 2 mars, mais elle a continué à rendre des gaz.

L'aspect est cachectique, le visage est émacié, l'amaigrissement du thorax et des membres est manifeste. Le ventre est ballonné mais les téguments abdominaux se plissent facilement, ils ont perdu leur élasticité, le pannicule adipeux a disparu.

Au palper, le cæcum est distendu, un peu douloureux, on ne voit pas de contractions péristaltiques.

L'examen clinique ne montre d'ailleurs rien de plus. Aucune masse appréciable n'est perçue dans l'abdomen, le foie paraît normal, il ne semble pas y avoir d'ascite. Le toucher rectal et le toucher vaginal sont négatifs. Rien aux poumons. Rien au cœur : T.A. 11-8. Urines : ni albumine ni sucre.

En raison de l'état de subocclusion, on pratique immédiatement une radioscopie de l'abdomen, dans la position debout. On distingue deux images hydro aériques : la première est cæcale : le cæcum est distendu par une bulle gazeuse de grand volume, son fond est occupé par une opacité nettement liquidienne à limite supérieure horizontale et restant horizontale lorsqu'on incline la malade sur le côté droit ou sur le côté gauche. La deuxième

image hydro-aérique siège dans la moitié gauche de l'abdomen à sa partie inférieure ; elle comprend, elle aussi, un niveau liquide surmonté d'une bulle gazeuse. La limite inférieure du liquide semble répondre à partie moyenne de la première branche du côlon sigmoïde.

Cette double image confirme la sténose colique.

Étant donné l'âge de la malade, son aspect, la progression lente des accidents, on porte le diagnostic de sténose vraisemblablement néoplasique du colon sigmoïde avec distension du cæcum en amont.

La malade est admise dans le service de M. le Dr Michon. Celui-ci confirme le diagnostic et décide la création préliminaire d'un anus cæcal.

Intervention (le 9 mars 1927). — Incision exploratrice dans la fosse iliaque droite. Présence d'une petite ascite à liquide citrin. Les anses intestinales sont semées de granulations néoplasiques bourgeonnantes. Prélèvement d'une de ces granulations. Du fait de cette carcinose miliaire généralisée, on décide de ne pas prolonger l'intervention. Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires sont meilleures qu'on n'avait pu le prévoir : le soir même la malade rend des gaz. Le lendemain elle a une débâcle pseudo-diarrhéique abondante. L'état général reste très précaire.

Examen histologique : *tuberculose folliculaire*.

Par la suite, la malade retrouve à peu près l'état dans lequel elle était avant la crise de subocclusion qui l'a amenée à l'hôpital : elle va à la selle tous les deux ou trois jours à condition qu'elle prenne régulièrement de la parafine. L'appétit reste minimum : la malade « accom-

mode » en quelque sorte son alimentation à la lenteur de son transit intestinal.

Néanmoins l'état général reste mauvais, de petites poussées subfébriles font de temps à autre leur apparition. M. le Dr Michon décide une seconde intervention comme traitement de la péritonite tuberculeuse.

Intervention (le 21 mai 1927). — Laparotomie médiane sus-ombilicale. Après l'incision de la peau et du plan musculaire, la découverte du péritoine est extrêmement difficile. Un tissu fibreux dense double la paroi. Lorsqu'on a pénétré dans la cavité abdominale, on voit qu'elle est absolument comblée par des adhérences qui ont l'aspect de membranes grisâtres ou de brides fibreuses. Elles se dirigent en tous sens en englobant les anses intestinales et l'estomac. Fermeture.

En dépit de son mauvais état général la malade a bien supporté cette deuxième intervention qui n'a d'ailleurs été suivie d'aucune amélioration nette. La constipation a persisté mais à aucun moment ne s'est installée une occlusion complète.

L'actinothérapie pratiquée par la suite a peut-être eu meilleur effet.

La malade est toujours à l'hôpital et nous continuons à la suivre.

Cette observation nous paraît d'un intérêt anatomo-pathologique considérable. La plupart des péritonites tuberculeuses localisées que nous avons observées ont été absolument plastiques *sans granulations*. C'est seulement l'étude histologique des ganglions qui a per-

mis le plus souvent de découvrir l'étiologie bacillaire.

Notre maître M. le D^r Ameuille pense avec Calmette que les ganglions lymphatiques constituent le véritable réservoir du virus tuberculeux et que les lésions des séreuses sont secondaires." Quel est le mécanisme de cette « métastase séreuse ». S'agit-il d'imprégnation toxinique ou de dissémination bactérienne ? Notre observation n^o 9 concorde avec les faits classiques et montre des granulations précédant la réaction plastique. Il est cependant remarquable de constater l'absence de granulations tuberculeuses dans la plupart des cas de périviscérites tuberculeuses que nous rapportons.

CHAPITRE IX

PÉRITONITE TUBERCULEUSE DE L'HYPOGASTRE ET DU PELVIS

Elle peut être primitive. Il s'agit alors d'une ascite cloisonnée plus ou moins abondante, ne lésant que secondairement et d'une façon uniforme tous les organes de l'étage sous-ombilical de l'abdomen et du pelvis.

D'autres fois, elle succède à des tuberculoses de voisinage : ostéites tuberculeuses du pubis, de l'os iliaque, du sacrum, des articulations sacro-iliaques ou coxo-fémorales. Plus souvent, elle complique des lésions bacillaires des organes hypogastriques ou pelviens.

Parfois, elle se développe à partir d'adénopathies hypogastriques ou pelviennes. Celles-ci se comportent vis-à-vis du péritoine comme le font les ganglions trachéo-bronchiques vis-à-vis de la plèvre. Les séreuses constituent des sacs lymphatiques en relation directe avec les centres ganglionnaires.

D'autres fois, la lésion causale est intestinale. La tuberculose rectale se complique presque toujours de pelvipéritonite.

Plus fréquemment l'origine est urinaire : la péricys-

tite tuberculeuse aggrave encore l'état déplorable des malades atteints de tuberculose réno-vésicale.

Mais ce sont les tuberculoses génitales qui sont généralement à la base de ces périviscérités. Chez l'homme, c'est à la suite de l'atteinte de prostate et surtout des vésicules séminales que l'on assiste au développement d'une péritonite du cul-de-sac de Douglas.

Chez la femme, la pelvi-péritonite tuberculeuse est secondaire — dans l'immense majorité des cas — à des lésions primitives annexielles (Duvergey).

Elle s'observe surtout chez des jeunes filles ou des femmes jeunes. Elle se manifeste au début par deux ordres de symptômes : des signes généraux, d'« imprégnation tuberculeuse » ; des signes locaux.

Les signes généraux consistent, ici encore, en amaigrissement, anémie, pertes des forces, troubles digestifs : anorexie, alternance de constipation et de fausse diarrhée, état nauséux, vomissements. La fièvre n'est pas toujours évidente. On ne la découvre parfois que lorsqu'on prend la température plusieurs fois dans la journée et principalement après la fatigue. Elle est ordinairement subfébrile, entre 37°5 et 38 degrés.

Les signes locaux sont avant tout des troubles menstruels : aménorrhée, métrorragies, leucorrhée. La région hypogastrique est le siège d'une douleur sourde permanente sur le fond de laquelle s'inscrivent des crises paroxystiques qui surviennent au moment des règles. Au cours de ces crises la douleur irradie vers les lombes, le long des crêtes iliaques, les membres inférieurs.

A l'examen, la région sous-ombilicale de l'abdomen est ballonnée, tendue, douloureuse. Il existe de la défense musculaire dans l'hypogastre et les fosses iliaques. On perçoit parfois sous le plan musculaire un plastron à bords plus ou moins nets, submat à la percussion et plongeant en bas vers le pelvis.

Au toucher vaginal, les culs-de-sac sont effacés par une masse irrégulière, bosselée, de consistance généralement pâteuse, parfois fluctuante par places. Cette masse forme par son ensemble une véritable gangue qui immobilise l'utérus, généralement dévié. Le palper combiné au toucher permet d'apprécier l'étendue de la réaction péritonéale. L'examen est très douloureux.

Le toucher rectal montre l'aplatissement de l'ampoule rectale. Sa lumière est plus ou moins effacée par le refoulement de sa paroi antérieure.

L'évolution n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Elle aboutit plus souvent à l'ouverture de collections séropurulentes dans le vagin, la vessie ou le rectum.

Ces effractions sont souvent secondaires à un réchauffement de la pelvi-péritonite par des germes pyogènes, en particulier le coli-bacille.

La grossesse aggrave considérablement les lésions et provoque des poussées aiguës. Enfin des grossesses tubaires auraient été observées dans de tels cas.

Il faut mentionner un mode récent d'exploration qui peut, dans certains cas, donner des renseignements intéressants. C'est l'examen radiologique de l'utérus et des trompes (Mlle E. Oumansky), après injection intra-uté-

rine et huile iodée. Il peut révéler l'obstruction de l'orifice péritonéal de la trompe ou même l'existence d'adhérences pelvi-salpingiennes.

Pelvi-péritonite tuberculeuse.

Obs. 10 (obligeamment communiquée par M. le Dr Lardennois). — Mlle M..., bien portante jusqu'à l'âge de 35 ans, a présenté à partir de mai 1917 des troubles digestifs d'abord légers qui se sont accentués au cours de poussées successives.

Ce furent des douleurs d'abord vagues, diffuses, naissant le plus souvent dans la fosse iliaque droite et ébauchant plus ou moins nettement le trajet du cadre colique. A ces douleurs s'ajoutèrent bientôt des troubles du transit : la malade jusque-là normale au point de vue intestinal, se met à présenter des alternances de fausse diarrhée et de constipation, les périodes de rétention étant d'ailleurs beaucoup plus prolongées que les phases de débâcle.

Puis l'appétit fut atteint à son tour. Certains aliments et particulièrement les aliments gras, provoquaient même, dès leur ingestion, un état nauséeux.

Ces troubles persistèrent ainsi sans grand caractère jusqu'en novembre 1918. A cette époque se produisit une accentuation de tous les signes, une véritable crise : A l'occasion de l'absorption d'un laxatif, une douleur vive se précisa en quelques heures dans la fosse iliaque droite,

un vomissement se produisit et la température, qui n'avait pas été prise jusque-là atteignit 39 degrés. La constipation était opiniâtre, les gaz eux-mêmes manquèrent pendant deux jours.

Le médecin traitant fit le diagnostic apparemment évident d'appendicite. Mais dès le troisième jour tous les phénomènes aigus disparurent et la malade retrouva son état antérieur avec le même syndrome colique.

De petites poussées se produisirent à quelques mois d'intervalle. Un chirurgien de Paris, appelé à voir la malade porta le diagnostic d'appendicite chronique avec poussées subaiguës et pratiqua l'appendicectomie en mai 1920.

L'incision, très petite, permit d'extirper un appendice « un peu congestionné » mais ne fut pas suffisante pour une exploration plus complète de la fosse iliaque droite. L'examen anatomo-pathologique démontra ultérieurement l'intégrité de l'appendice.

Les suites opératoires furent d'ailleurs simples, mais l'intervention n'amena aucun soulagement, même passager.

La malade resta anorexique, nauséuse, constipée. Les douleurs abdominales en cadre se produisirent à nouveau. Dans les périodes douloureuses, la température se maintint entre 38 et 38°5.

Finalement l'état général de la malade s'altéra au point qu'elle dut garder le lit.

Le Dr Lardennois, appelé à l'examiner, nota les points suivants :

Douleur très nette à la terminaison de l'iléon.

Au toucher : ligament large droit tendu, congestionné.

Sensibilité du membre inférieur droit et du bassin avec hyperesthésie cutanée diffuse.

Diagnostic. — Salpingite droite avec adhérences bridant la fin de l'iléon.

Un traitement médical fut institué. Il consista en injections vaginales chaudes prolongées et répétées. Pour lutter contre les troubles intestinaux, on administra de la paraffine, de la belladone. La malade fut mise au régime.

Mais ces diverses thérapeutiques restèrent sans effet. Bien plus, le tableau symptomatique fut aggravé par l'apparition d'une petite toux sèche, quinteuse, sans expectoration, avec frottements au sommet droit.

La malade consulta un actinothérapeute qui conseilla la diathermie.

La première séance fut suivie d'une crise douloureuse plus intense que toutes les crises antérieures. La température s'éleva à 40 degrés. On fit appeler un accoucheur qui adressa d'urgence la malade au Dr Lardennois.

A son nouvel examen, celui-ci perçut au toucher vaginal une masse ovoïde haut située dans le cul-de-sac droit mais se propageant transversalement du corps utérin à la paroi du bassin jusqu'à la fosse iliaque, la tumeur était immobile. En somme c'était le tableau d'un phlegmon du ligament large propagé à la fosse iliaque.

Intervention (18 juillet 1922). — Grand épiploon soudé à la paroi abdominale antérieure. Fouillis d'adhérences occupant le bassin. La terminaison de l'iléon est fixée à la trompe droite, très augmentée de volume. Pas de granulations. Péritoine épaissi, infiltré. Libération des adhérences. Ablation de la trompe droite et d'un paquet

ganglionnaire pelvien pour examen histologique ultérieur.

Cet examen conclut à l'existence incontestable de la tuberculose.

Suites opératoires simples.

La malade passe deux ans en Algérie.

Elle est revenue depuis à Paris. Les troubles digestifs ont disparu. Elle a repris de l'embonpoint. Elle ne tousse plus, l'examen pulmonaire n'a rien révélé d'anormal.

DEUXIÈME PARTIE

PERIVISCÉRITES
APPAREMMENT BANALES

CHARITRE X

PÉRIVISCÉRITES AVEC PRÉSUMPTION DE TUBERCULOSE

OBSERVATIONS DE FAUJAS (Th. Lyon, 1919) (résumées).

Obs. 11 (I). — Mme J..., 34 ans.

Douleurs à la menstruation. Extirpation d'un hydrosalpinx gauche. Constipation tenace. Règles douloureuses précédées de petites poussées thermiques.

A l'examen : grand estomac clapotant ; sensibilité diffuse et masse intestinale en « boyaux de poulets » dans toute la moitié droite de l'abdomen. Point douloureux du côlon transverse avec bride à gauche et au-dessus de l'ombilic.

Sclérose du sommet pulmonaire droit.

Obs. 12 (V). — M. C..., 46 ans.

Bronchites à répétition. Digestions lentes. Douleurs épigastriques survenant quatre à cinq heures après le repas.

A l'examen : clapotage gastrique à jeun.

Sclérose diffuse des deux sommets pulmonaires.

Obs. 13 (VII). — Mme Ch..., 62 ans.

Pleurésie gauche à 27 ans. Syndrome de gastrite hyper-

peptique. Sensation de pesanteur épigastrique deux heures après le repas. Constipation.

Objectivement creux épigastrique sensible, résistant, sans clapotage.

Obs. 14 (XVII). — Mme B..., 23 ans. Son frère a eu une hémoptysie.

Personnellement, péritonite chronique à 9 ans.

En 1914, crises successives de la fosse iliaque droite avec gros ganglion en arrière de l'arcade de Fallope. Diarrhée à l'occasion des poussées. Amélioration passagère par l'héliothérapie.

Obs. 15 (IX) (Faujas). — Péritonite plastique haute. Mme M..., 41 ans.

Pleurésie à 18 ans ? En tous cas, pleurésie gauche il y a douze ans.

5 mai 1918 — Grippe le mois dernier : un jour de fièvre, quatre jours après, hémoptysie suivie de crachats rouillés pendant trois ou quatre jours. Examens radioscopiques (M. Barjon) : pas d'état pommelé étendu des poumons ; réduction des sinus costo-diaphragmatiques.

Aujourd'hui légère diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche, sans râles. Pouls 100-104.

Continue à avoir des douleurs gastriques crampoïdes, un peu de sensibilité à l'épigastre, à l'hypochondre droit et dans la moitié droite du ventre. Donc pleurite adhésive gauche et périgastrite adhésive ancienne.

6 décembre. — Amélioration des signes thoraciques. Persistance des douleurs crampoïdes post-prandiales, s'irra-

diant quelquefois sur le trajet du phrénique gauche qui est sensible au cou.

L'épigastre est moins sensible qu'au premier examen, mais la moitié droite du ventre est blindée, douloureuse à la pression. Diarrhée.

24 janvier. — L'épigastre, toujours sensible, est clapotant, mais la moitié droite de l'abdomen n'est plus blindée ni douloureuse. Pas de nouvelle diarrhée.

4 avril. — Nouvelle poussée diarrhéique : syndrome basedowien fruste. Amaigrissement.

Obs. 16 (XVIII). — M. L..., 43 ans.

A 23 ans, atteinte du sommet droit, soigné à Hauteville.

Manifestations douloureuses et fébriles des hypochondres, de la fosse illiaque droite et de l'hypogastre.

Amaigrissement de 40 kilogrammes (pesait 105 kilos avant l'apparition des phénomènes abdominaux).

Obs. 17 (XXIX). — Mme R..., 45 ans.

Tousse depuis seize ans.

Diminution du murmure vésiculaire et râles bulleux à la base gauche.

Depuis deux ans, a d'abord eu tous les deux ou trois mois une crise douloureuse haute de l'épigastre avec vomissements et température à 36 degrés, durant 4-5 jours et étiquetée colique hépatique mais sans ictère ni embarras gastrique.

Amaigrissement progressif de 77 à 57 kilogrammes.

Récemment les crises ont changé de caractère, le ma-

lade souffre tout le temps à l'épigastre, à gauche et à droite, et a aussi des irradiations vers le sternum. Elle a faim et souffre dès qu'elle a mangé.

On provoque la douleur en palpant l'épigastre, les hypochondres, l'hypogastre et le trajet des phréniques.

Faujas a rapporté plusieurs observations de péritonite tuberculeuse localisée avérée que nous avons citée chemin faisant, mais le groupe des cas que nous avons groupés sous le nom de périviscérites avec présomption de tuberculose est fort intéressant à reprendre au point de vue de la valeur des critères des périviscérites d'une part, de la tuberculose d'autre part.

Il semble en particulier évident que dans les observations ci-dessus, on ne saurait trouver aujourd'hui aucune preuve certaine en faveur de la tuberculose : les antécédents héréditaires sont trop fréquents pour qu'on en puisse tenir compte, les antécédents pulmonaires ne sauraient être affirmés tuberculeux sans le contrôle bactériologique.

Nous croyons devoir rapprocher de ces faits certaines de nos observations, dans lesquelles la tuberculose peut être supposée sans que nous puissions fournir aucune preuve de son existence.

Obs. 18 (personnelle). — Mlle H... Louise, âgée de 26 ans, femme de chambre, entre le 28 juillet 1927 à l'Hôpital Beaujon, salle Gubler, lit n° 5, pour des troubles intestinaux : constipation, douleurs abdominales.

La malade a été opérée il y a cinq ans pour appendi-

cite chronique. Elle présentait à ce moment des phénomènes analogues à ceux qu'elle accuse actuellement. Ses douleurs spontanées — dit-elle — étaient plus nettes et plus fréquentes dans la fosse iliaque gauche que dans la fosse iliaque droite.

C'est en réalité, à partir de 1918 (la malade ayant 18 ans) que se sont installées les douleurs abdominales. Elles surviennent par intermittences, sans horaire fixe, influencées surtout par les repas et les fatigues, améliorées par le repos et la diète.

Ces douleurs ne se présentaient pas à l'origine sous forme de crises aiguës, mais d'un endolorissement sourd de tout l'abdomen et particulièrement de la fosse iliaque gauche.

Elles s'accompagnaient d'une constipation opiniâtre, mais la malade affirme n'avoir jamais eu de vomissements au moment des poussées douloureuses.

Cependant, elle avait très fréquemment, le matin à jeun, des nausées qui disparaissent parfois par l'ingestion d'aliments. L'appétit d'ailleurs, était conservé mais en dépit d'une alimentation sensiblement normale le malade maigrit (dix kilos en quatre ans).

Rien n'expliquait d'autre part cet amaigrissement. En particulier, la malade n'avait jamais toussé d'une façon notable.

Des médecins consultés, prescrivirent un régime qui n'amena pas d'amélioration.

On parla alors d'appendicite chronique et la malade fut effectivement opérée en 1922.

L'appendicectomie n'a pas guéri la malade. Bien plus

ses douleurs ont maintenant un caractère d'acuité paroxystique qu'elles n'avaient pas auparavant. D'ailleurs trois mois après l'opération de nouveaux symptômes apparaissent. Ils sont d'ordre respiratoire.

En même temps que l'état général s'altère, la malade présente de la dyspnée, des sueurs nocturnes et une expectoration qui se produit le matin presque sans toux.

En juin 1922, un examen clinique et radiologique du thorax permet d'affirmer une « lésion du sommet droit ». Le résultat de l'examen des crachats n'est pas connu. Six mois plus tard, un nouvel examen radiologique montre une atteinte des deux sommets.

Le malade fait plusieurs séjours à la campagne. En 1924, elle est traitée pendant six mois en sanatorium.

Elle revient légèrement améliorée au point de vue des troubles généraux. Mais elle tousse et continue à se plaindre de douleurs abdominales. Dix séances d'irradiation ultra-violette, pratiquées en 1926, restent sans grand effet.

Actuellement, les phénomènes digestifs sont au premier plan : les douleurs abdominales siègent dans la fosse iliaque gauche, elles sont continues, mais renforcées par des crises aiguës. Elles sont calmées par le repos et la chaleur, exagérées par les lavements. La constipation est opiniâtre. Il n'y a pas de vomissements mais les nausées sont fréquentes.

Les selles n'ont jamais contenu de sang — dit la malade — mais il y a un an elles ont été très noires, en dehors de toute absorption de bismuth ou de charbon.

Au point de vue thoracique, la malade accuse un point

de côté siégeant en avant et à gauche, vers le troisième espace intercostal avec un point correspondant au même niveau dans le dos. Elle tousse et crache à peine. Une analyse de crachats pratiquée dans un dispensaire a été négative.

L'asthénie est marquée. Il existe des sueurs nocturnes sans que la température du matin et du soir soit élevée.

L'appétit est diminué.

La malade a perdu deux kilos au cours des quatre derniers mois.

EXAMEN. — Aspect amaigri et fatigué.

Léger subictère des conjonctives, langue saburrale.

Abdomen. — Normal à l'inspection.

La palpation de la fosse iliaque et du flanc gauches est un peu douloureuse. Elle détermine une légère contraction musculaire.

Thorax : L'examen du poumon droit ne révèle aucun signe pathologique.

A gauche, la respiration est broncho-vésiculaire à la partie moyenne du poumon. Il existe à ce niveau un petit foyer de râles fins et secs.

Cœur : normal, pouls régulier, assez bien frappé, 80 pulsations par minute.

Température artérielle : 12-6 1/2 au Vaguez.

Système nerveux : réflexes normaux. Pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Urines : ni albumine, ni sucre.

Examen radioscopique :

Gros intestin : Lavement opaque (le 1^{er} août 1927).

Les deux portions du côlon sigmoïde sont impossibles à dissocier. Les tentatives de dissociation provoquent une douleur vive. La partie terminale du côlon descendant est spasmée.



L'angle gauche et la moitié gauche du côlon transverse sont normaux. La moitié droite du côlon transverse se distend au contraire considérablement. Le cœ-

cûm ne tolère qu'une mince colonne de substance opaque et est douloureux au palper.

Poumons : les hiles pulmonaires sont chargés. A gauche, les ombres hilaires se prolongent par des traînées opaques qui obscurcissent tout le sommet pulmonaire.

Obs. 19 (personnelle). — M. M... Henri âgé de 67 ans, camionneur.

Le malade entre à l'hôpital le 10 mai 1927, parce que son ventre a augmenté de volume depuis un mois et demi. En même temps s'est constituée une asthénie progressive qui, depuis un mois, l'a obligé à s'aliter.

L'examen de l'abdomen montre d'emblée l'existence d'une ascite libre importante avec effacement de la dépression ombilicale. Les deux membres inférieurs sont œdématisés. Cet œdème qui prend le godet est apparu une quinzaine de jours après l'ascite.

On note de plus des taches purpuriques sur l'abdomen et les jambes (temps de saignement : trois minutes et demie ; temps de coagulation : dix minutes). Le foie et la rate ne sont pas appréciables. Les conjonctives sont un peu subictériques.

Le cœur semble normal. Le pouls bat à 72. La tension est de 16,8 (Vaquez).

Poumons : Râles sous-crépitants à droite à l'auscultation des fosses sus et sous-épineuses. Quelques frottements avec submatité à la base droite, mais sans diminution du murmure vésiculaire et sans égophonie.

Système nerveux : réflexes tendineux normaux.

Pupilles : réactions paresseuses à la lumière.

Antécédents. — Le malade nie l'éthylisme.

Effectivement il n'accuse ni pituites, ni douleur à la pression des masses musculaires, ni cauchemars, mais il existe un petit tremblement des doigts.

Pas de maladies antérieures. Sa femme a eu deux fausses-couches et un enfant mort à l'âge de 1 mois.

22 mai. — Wassermann et Hecht négatifs. Urée sanguine : 0 gr. 30.

5 août. — Température à 37°8. Langue rôtie. Râles fins dans l'aisselle droite.

Paracentèse.

A la suite de celle-ci douleurs abdominales diffuses, coliques subintrantes, constipation opiniâtre. Pas de gaz. Vomissements. En somme syndrome d'occlusion. Mort.

Autopsie. — Ascite citrine. Tout le péritoine pariétal a une apparence laiteuse. Grêle très dilaté. Cicatrices blanchâtres étoilées du mésentère. Adhérences unissant la région pylorique et le colon transverse. Plicature cœco-colique due à des adhérences unissant le cæcum à la face inférieure de l'angle hépatique du colon. Adhérence unissant la partie terminale de l'iléon au péritoine pariétal.

Appendice induré. Ganglions le long du gros intestin et dans la région sous-pylorique.

La troisième portion du duodénum est enserrée dans des adhérences.

Le foie présente les lésions typiques de la cirrhose atrophique. Péri-hépatite.

La rate légèrement tuméfiée est entourée de périsplénite.

Reins normaux.

Le cœur est gros, dilaté.

L'aorte présente des plaques d'athérome dans la région sus-sigmoïdienne.

Quelques ganglions le long de l'aorte thoracique.

Les poumons sont un peu scléreux, mais on ne note aucune lésion tuberculeuse évidente.

Obs. 20. — G... Louis, âgé de 51 ans, chauffeur, salle Saint-Armand n° 33, hôpital de Notre-Dame du Perpétuel Secours (Observation communiquée obligeamment par le Dr Hautefort et M. De Fresquet), entre le 15 janvier 1927.

Est malade depuis deux mois. Sa maladie a débuté par une pneumopathie fébrile étiquetée grippe, caractérisée par de la toux, une expectoration muco-purulente et de la fièvre (40°). Au point de vue digestif quelques vomissements.

Ces symptômes s'étant amendés, le travail est repris pendant trois jours. Le soir du troisième jour, à 6 heures, le malade ressent brusquement au creux épigastrique une douleur en « coup de couteau » et vomit tous les aliments ingérés au repas de midi. Les vomissements se répètent pendant deux jours, de nouveaux paroxysmes douloureux se produisent puis s'atténuent, les muqueuses sont passagèrement jaunâtres sans que les matières soient décolorées.

Depuis deux mois, se sont produites cinq poussées de ce genre, la dernière particulièrement intense. A son entrée à l'hôpital le malade a un ictère franc, cholurique, avec décoloration des matières et sa température présente de petites oscillations autour de 38 degrés.

A l'examen l'abdomen est souple. Il existe seulement un peu de sensibilité dans l'épigastre et les hypochondres droit et gauche. Le point de sensibilité maxima se trouve sur la ligne médiane, à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. L'hypochondre gauche est un peu plus sensible que le droit particulièrement sur le bord externe du grand droit du côté gauche.

Le foie et la rate paraissent être de volume normal. Le foie légèrement abaissé est un peu douloureux.

L'ictère, qui a tous les caractères d'un ictère catarrhal rétrocede spontanément deux jours après l'entrée du malade à l'hôpital et sa disparition s'accompagne d'une légère augmentation du taux des urines.

La sensibilité abdominale persiste.

Examen radioscopique du 21 janvier 1927 (M. le Dr Dioclès) :

1° Déformation de l'image de l'antra pylorique avec bords irréguliers, notamment le bord inférieur ;

2° Au bulbe duodénal, on observe un niveau de bouillie qui permet de supposer qu'il y a un arrêt ou une certaine sténose au-dessous ;

3° L'angle sous-hépatique du côlon droit vient en contact avec la première portion du duodénum.

On pourrait conclure que dans la région examinée se trouvent des adhérences qui modifient la situation des organes et gênent leur fonctionnement.

Compte rendu opératoire le 29 janvier 1927 :

Incision transversale. On arrive sur le foie qui est abaissé et dont le bord antérieur est épais. Au-dessous de lui le côlon transverse et l'angle colique droit adhèrent à

la vésicule biliaire. On dégage les adhérences et on arrive ainsi à mettre en évidence une petite vésicule entourée de graisse et rétractée vers le foie. On la dissèque. On lie le cystique et les vaisseaux. On enlève le tout sans difficulté.

Le cholédoque ne présente rien d'anormal. Le duodénum et le pancréas sont normaux. L'estomac est sain.

On laisse un drain et une mèche dans le lit de la vésicule.

Ablation du drain le quatrième jour, de la mèche le douzième.

Suites normales.

CHAPITRE XI

PÉRIVISCÉRITES ABDOMINALES AU COURS DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

Obs. 21 (inédite, obligeamment communiquée par M. le Dr Libert, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu). — Mme L... s'est toujours bien portée jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle elle aurait fait une pleurésie droite, non ponctionnée. A 17 ans, elle a un abcès froid costal. Un de ses frères est tuberculeux.

Elle se marie en 1917. Son mari aurait eu la syphilis. Quoi qu'il en soit, elle présente quelques mois après son mariage des « plaques » dans la gorge : son mari lui fait prendre des médicaments dont elle ignore la nature et ne la soumet à l'examen d'aucun médecin. Il l'abandonne en 1919.

A partir de 1920, la malade se met à présenter des troubles gastriques (vomissements alimentaires). On fait le diagnostic de ptose et on conseille le port d'une ceinture. Les vomissements continuent, alimentaires ou bilieux. A partir de 1922, les vomissements se produisent seulement au moment des règles et s'accompagnent de douleurs de tête très violentes. Dans l'intervalle des règles, il existe souvent des maux de tête, moins intenses, qui surviennent

surtout à la fin de la nuit. Les antalgiques ne calment pas ces douleurs.

En 1923-1924, un traitement anti-syphilitique est suivi d'une aggravation manifeste des symptômes.

En 1924 on porte le diagnostic de cholécystite calculieuse probable, et on décide une cholécystectomie.

Intervention (M. le Dr Boyer).

Nombreuses adhérences péri-pyloriques et pericystiques. Vésicule de volume normal, mais à parois très épaissies. Péri-hépatite. Cholécystectomie. Pas de calculs.

Un mois après l'opération, les vomissements et la céphalée reviennent. On pratique une ponction lombaire. Le Wassermann « n'est pas absolument négatif ». Nouveau traitement spécifique jusqu'en février 1925.

En 1925, la malade consulte M. le Dr Schulmann qui ne trouve aucun signe de spécificité, conseille de suspendre le traitement, et ordonne de l'auto-hémothérapie. Celle-ci atténue les crises pendant trois mois, puis les symptômes apparaissent et persistent depuis, malgré plusieurs cures à la Roche-Posay et à Châtel-Guyon.

A l'examen (octobre 1927), aucun signe de spécificité. Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Rien de net à la palpation du ventre.

Les crises de vomissements ne s'accompagnent pas de douleurs épigastriques à l'hypochondre. Elles surviennent le matin ou à la fin de l'après-midi et ne sont nullement annoncées par des douleurs. La malade peut manger aussitôt après avoir vomi.

Ces vomissements sont bilieux et d'abondance notable: $\frac{3}{4}$ de litre à un litre.

Les selles sont quotidiennes, molles, hypercolorées.

Les tubages à la sonde d'Einhorn ramènent presque constamment un liquide franchement bilieux, parfois en grande quantité (200 cmc.).

L'extraction de ce liquide est suivie d'un soulagement du malaise général mais ne s'oppose pas à la survenue des grandes crises.

Pas d'amaigrissement. Pas de fièvre.

Examen radioscopique : réplétion durable de tout le duodénum (1 heure) avec un arrêt assez prolongé au *genu inferius*.

Diagnostic radioscopique : périduodénite.

Intervention : Périduodénite plastique. Pas d'adénopathies appréciables.

Obs. 22 (inérite, communiquée par MM. Debré et Cournand). — Mme B... Clotilde, dactylographe, âgée de 31 ans, est tombée malade en 1917. Elle s'est mise à tous ser, sans expectorer. Sa voix s'est enrouée. Mais surtout elle s'est sentie très fatiguée et, bien que sa température n'ait pas dépassé 37°5, elle a été obligée de prendre le lit et de le garder pendant six semaines. Malgré le repos et une alimentation suffisante, elle a maigri pendant cette période.

Un médecin, consulté, a porté le diagnostic de bronchite. Il n'y a eu ni radioscopie ni examen de crachats. Tout est d'ailleurs rentré dans l'ordre deux mois après le

début et la santé est restée apparemment parfaite jusqu'en 1921.

C'est cette année-là que, peu de temps après son mariage, la malade est prise à nouveau de troubles de l'état général ; elle se sent fatiguée, elle maigrit, mais elle ne tousse ni ne crache. Par contre elle a des digestions difficiles. Elle consulte à l'Hôpital Beaujon. Un examen radioscopique montre son estomac ptosé. On ordonne un régime et le port d'une sangle abdominale.

En 1923, nouvel épisode respiratoire aigu caractérisé par de la toux, de l'expectoration muco-purulente sans hémoptysies. L'état général fléchit à nouveau : sensation de fatigue, amaigrissement, température à 38°5 ; on parle de grippe.

Mais la convalescence est difficile. Malgré le retour à la normale de la température, malgré la disparition presque complète de la toux et de l'expectoration l'asthénie persiste, empêchant tout effort.

La malade consulte au dispensaire du Raincy-Pavillon.

On trouve « quelque chose » dit-elle. La malade cesse de fréquenter le dispensaire avant qu'un examen complet ait pu être pratiqué.

L'état général reste précaire avec des périodes d'amélioration jusqu'en 1925. A ce moment, nouvelle poussée de fatigue et d'amaigrissement. La malade perd six kilos en un mois. Elle part à la campagne et après un séjour de trois mois, revient améliorée.

Peu après son retour elle est prise d'une toux sèche, sans expectoration.

En janvier 1926 au cours d'une période de grande fati-

gue, la toux augmente de fréquence et une hémoptysie apparaît, d'abord abondante, de sang pur, spumeux, elle devient secondairement de plus en plus discrète, mêlée à des crachats muco-purulents. Le sang est macroscopiquement appréciable dans les crachats pendant trois semaines.

La malade est transportée à l'Hôpital Saint-Joseph le 3 mars 1926. Dès son entrée on recherche et on trouve des bacilles de Koch dans son expectoration. Un mois plus tard son état général permet de pratiquer un examen radioscopique qui montre une diminution de la transparence de la moitié supérieure du poumon gauche. L'ombre observée se continue directement avec celle du pédicule broncho-vasculaire gauche qui est nettement plus visible que du côté opposé. L'hémithorax droit paraît normal.

La malade va faire à Saint-Joseph un séjour de dix mois. En effet après une période initiale d'amélioration, elle fait une nouvelle poussée évolutive suivie d'une nouvelle rémission.

A ce moment (décembre 1926) il existe un mieux manifeste : la toux a presque disparu, l'expectoration matinale ne contient que quelques bacilles de Koch visibles seulement après homogénéisation. Il n'y a plus de fièvre. Le poids, qui était de 37 kilos à l'entrée est passé à 42 kilos.

La malade sort de l'hôpital, essaye de reprendre ses occupations, mais elle est obligée de venir consulter au dispensaire de l'Hôpital Beaujon deux semaines plus tard, en raison du retour de la toux, de l'expectoration, de la fatigue.

La malade est admise à Beaujon. L'examen montre de

la submatité de la moitié supérieure du poumon gauche, des râles et des craquements humides à timbre creux. Le murmure vésiculaire est diminué, il n'y a pas de souffle.

A droite on perçoit quelques craquements secs, surtout après la toux. Ils semblent naître dans le poumon droit et ne pas être des bruits transmis.

Effectivement l'examen radioscopique permet d'affirmer la bilatéralité des lésions.

A gauche au-dessus et au-dessous de la clavicule, existent des images arrondies confluentes en « mie de pain » qui se plissent à la toux.

A droite, les lésions sont plus discrètes et apparaissent sous forme d'ombres linéaires émanées du hile.

Le 19 janvier 1927, un cliché radiographique permet d'étudier le détail des désordres anatomiques :

Tout l'hémithorax gauche est diminué de transparence. A la base, le champ pulmonaire est assombri par des taches confluentes. A la partie moyenne et au sommet, l'aspect en mie de pain est caractéristique.

A droite les lésions sont plus importantes que ne permettait de le penser le seul examen radioscopique. Outre les images linéaires déjà vues, on observe une surcharge manifeste de l'ombre hilaire et des taches extrêmement nombreuses, à disposition sensiblement symétrique de celles du côté gauche.

A l'hôpital Beaujon, l'état général se remonte assez vite, l'appétit renaît. Il n'y a ni nausées ni diarrhée, mais pourtant la malade se plaint de souffrir de la région ombilicale après les repas, et rattache cette douleur à la ptose gastrique antérieurement constatée.

La température vespérale reste fébrile à 38 degrés, 38°2, l'amaigrissement continue. La recherche des bacilles de Koch est négative dans l'expectoration, même après homogénéisation.

L'état reste apparemment inchangé dans les mois qui suivent. Cependant, le poids se stabilise. Le 11 mai 1927 la malade toujours fébricitante, part pour le Sanatorium de Villepinte.

En juillet 1927, elle est renvoyée à l'Hôpital Beaujon pour « crise appendiculaire subaiguë ». Elle accuse des douleurs diffuses de la fosse iliaque droite.

Le 1^{er} août, la malade est prise de petits frissons successifs, sa température s'élève à 39 degrés.

En même temps elle souffre de points douloureux multiples à la base de l'hémithorax droit, en avant le long du gril costal, en arrière à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Les points douloureux semblent être la cause d'une dyspnée pénible avec polypnée. La toux est quinteuse et ramène des crachats muqueux.

A l'examen on découvre une matité franche de la base droite et à l'auscultation un syndrome pleurétique complet. Le 12 août, une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux. Le 18 août, l'abondance apparente de l'épanchement semble justifier une ponction évacuatrice qui ne ramène que 100 centimètres cubes.

D'ailleurs les signes liquidien persistent après la ponction.

Les phénomènes fonctionnels respiratoires s'atténuent cependant progressivement, lorsque le 17 septembre

1927, on assiste à la reprise des phénomènes abdominaux, c'est la réapparition d'une douleur de la fosse iliaque droite. Elle est continue mais s'exacerbe dès que la malade essaye de manger. Elle restreint son alimentation. Et pourtant l'appétit est bon. Il n'y a ni constipation, ni diarrhée.

A l'examen clinique de l'abdomen on note d'abord l'hyperesthésie cutanée de la fosse iliaque droite, la douleur profonde, un certain degré de résistance musculaire réflexe. Dans la profondeur, le long de l'arcade crurale on sent nettement le cylindre cœcal augmenté de consistance et très douloureux.

Lorsque la crise a rétrocedé, nous procédons à un examen radiologique de l'estomac et de l'intestin qui nous donne le paradoxe de signes plus gastriques qu'intestinaux.

Examen de l'estomac le 27 septembre 1927 :

Examen ptosé (un travers de main au-dessous des crêtes iliaques) ne remontant pas avec les contractions actives de la paroi abdominale antérieure. *Mobilisation passive difficile*. Bonne évacuation.

Examen du gros intestin le 4 octobre 1927 :

Injection normale de tout le gros intestin. D'ailleurs, à la pression de tout le cadre colique, pas d'adhérences appréciables. Bonne mobilité.

Obs. 23 (personnelle). — M. L..., âgé de 27 ans est atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-fibreuse datant de deux ans et demi et qui a succédé à

une pleurésie droite ponctionnée. On a trouvé à plusieurs reprises des bacilles dans l'expectoration. Au moment où nous l'examinons (septembre 1927) le malade est en période d'amélioration. Depuis trois mois on n'a pu mettre en évidence des bacilles dans ses crachats. Une homogénéisation a été récemment négative.

Le malade se plaint de souffrir depuis plusieurs semaines de la fosse iliaque droite. Depuis la même époque il est extrêmement constipé.

A l'examen on ne trouve aucun signe d'inspection. Le palper de la fosse iliaque réveille une sensibilité diffuse.

Un lavement opaque révèle un accollement de l'angle droit en canon de fusil, absolument indissociable.

Obs. 24 (personnelle). — Mlle B... Marie, âgée de 27 ans, sans profession, entre le 30 août 1927 à l'Hôpital Beaujon, salle Gubler, lit n° 4, pour douleurs siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre droit.

Le début de ces phénomènes remonte à un an environ. Les premiers accès douloureux survenaient sans cause apparente, sans horaire fixe. La malade avait la sensation de coliques naissant dans l'hypochondre droit puis se généralisant à tout l'abdomen et irradiant même jusque dans le dos.

Au bout d'un quart d'heure, tous les phénomènes douloureux disparaissaient progressivement comme ils étaient apparus. Ces crises douloureuses étaient presque quotidiennes, survenant même plusieurs fois par jour.

Les vomissements étaient exceptionnels, il n'y avait pas de constipation.

Un médecin consulté (décembre 1926) parla de gastro-entérite.

En mars 1927 survint, une crise particulièrement intense et durable (24 heures) accompagnée de vomissements bilieux.

Cet accès bruyant fut suivi d'une rémission complète qui dura jusqu'à la fin d'août.

Le 29 août, deux heures après le repas de midi, la malade ressent des douleurs dans l'épigastre et dans l'hypochondre droit. La crise dure l'après-midi et toute la nuit, s'accompagne de vomissements bilieux. La malade se décide à entrer à l'hôpital.

Là, les crises se répètent, survenant tous les deux jours environ. Les vomissements bilieux sont fréquents. Il existe de l'anorexie et de la constipation.

A l'examen : la langue est légèrement saburrale, l'abdomen est normal à l'inspection, souple à la palpation, mais nettement douloureux dans l'hypochondre droit et l'épigastre, sans qu'il soit possible de fixer un point de douleur maxima.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Bien au contraire on observe du tympanisme préhépatique.

La rate semble normale.

L'examen thoracique montre une respiration broncho-vésiculaire du sommet droit, avec quelques râles sonores.

Le cœur est normal. Le pouls, régulier, bien frappé, bat à 68, la tension artérielle est de 11,7 1/2 au **Vaquez**.

Système nerveux : réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs.

Les urines sont peu abondantes, elles ne contiennent ni

albumine, ni sucre. La réaction de Gmelin et la réaction de Hay sont négatives. Il n'y a pas d'urobiline.

Une réaction de Boas pratiquée dans les selles est négative.



Obs 24

M^{lle} B^{***} Marie

Examen radioscopique :

L'estomac apparaît presque entièrement situé sous les côtes.

Ce n'est qu'au bout de quelques instants que l'antrum pylorique se dessine dans l'épigastre. Le pylore semble fixé au point vésiculaire. Il ne se mobilise pas en dépit

des mouvements actifs et passifs. Léger retard à l'évacuation.

Le cliché radiographique confirme le déplacement et les déformations gastriques.

La cholécystoradiographie pratiquée à plusieurs reprises après ingestion et injection intraveineuse de tétraïode ne permet pas d'obtenir une image nette de la vésicule biliaire.

Antécédents. — A 17 ans, pleurésie droite avec épanchement.

A 19 ans, mal de Pott des 4^e et 5^e vertèbres lombaires, avec abcès ossifluents.

La malade a été soignée à Zuydcote (Nord) par l'immobilisation dans le décubitus dorsal sans plâtre pendant 46 mois puis par l'immobilisation en appareil plâtré pendant 5 ans.

La malade est traitée par l'actinothérapie ultra-violette. L'action est manifeste sur les vomissements, qui s'espacent et finissent par cesser. Les douleurs ont considérablement diminué.

Obs. 25 (personnelle). — M. P... 32 ans, employé aux chemins de fer de l'Etat, entre à l'Hôpital Beaujon, salle Millard, lit n° 12 le 30 août 1927 pour de la difficulté à respirer et de la fièvre.

La maladie a commencé brusquement six jours auparavant par un point de côté intense de la base droite, apparu à la fin de l'après-midi, au cours du travail.

Rentré chez lui le malade a été examiné par un médecin qui a parlé de congestion pulmonaire. Deux jours après

sont apparus les signes d'une pleurésie avec épanchement.

Les signes fonctionnels n'ayant aucune tendance à s'amender, la dyspnée allant au contraire en augmentant, le médecin décide l'hospitalisation.

A l'entrée, on est en présence d'un malade pâle, couché dans le décubitus diagonal sur le côté droit, répondant difficilement aux questions. Il raconte le début brusque de l'affection qu'il présente. On ne parvient pas à retrouver chez lui des signes généraux prémonitoires dits « d'imprégnation ». On apprend par contre que sa femme a été envoyée à la campagne pendant plusieurs mois en 1926 pour une « lésion d'un sommet » mais qu'elle va maintenant beaucoup mieux.

L'examen clinique montre les signes incontestables d'une pleurésie droite abondante, la matité remontant jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate.

Le parenchyme pulmonaire paraît indemne, il n'y a pas d'expectoration.

La température est à 38°5.

La ponction exploratrice ramène un liquide citrin, à lymphocytes, absolument typique.

Au point de vue digestif, le malade rapporte qu'il est constipé depuis le début de l'affection actuelle et l'on n'attache d'abord peu d'importance à ce symptôme.

Mais ultérieurement, tandis que la pleurésie, après ponction évacuatrice de 1 litre, évolue lentement vers la guérison, la constipation persiste. Il est nécessaire d'administrer des laxatifs répétés.

Le 25 septembre, alors que l'épanchement semble avoir à peu près disparu, le malade accuse des douleurs sourdes

dans la fosse iliaque droite, en même temps que sa température remonte au voisinage de 38.

A l'examen, on note seulement une sensibilité diffuse de la fosse iliaque droite. Le toucher rectal est négatif, Pas de vomissement, léger état nauséux.

Après trois jours d'application d'une vessie de glace sur la région douloureuse, les phénomènes douloureux disparaissent, la température redevient normale.

Mais la constipation persiste, entrecoupée de débâcles intermittentes.

Le 30 octobre, l'examen radioscopique du côlon ne montre aucune anomalie.

Ainsi, il ressort de nos observations que la péritonite plastique localisée est fréquente pendant l'évolution ou au décours des pleurésies tuberculeuses. Ce fait, découvert par Castaigne et Paillard, justifierait l'examen radiologique digestif de tous les sujets ayant eu une pleurésie. Peut-être pourrait-on découvrir ainsi des périviscérités latentes ou provisoirement silencieuses.

CHAPITRE XII

ÉVOLUTION DE PÉRIVISCÉRITES APPAREMMENT BANALES VERS LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE AVÉRÉE

Nous nous sommes demandé si des périviscérites abdominales apparemment banales pouvaient n'être que le premier state d'une péritonite tuberculeuse.

La constatation de faits de cet ordre eût permis d'affirmer à coup sûr la nature des périviscérites initiales.

En réalité, les cas que nous avons observés ne nous ont donné aucune certitude. Les péritonites tuberculeuses localisées peuvent avoir d'abord une symptomatologie plus ou moins estompée, qui ne permet pas de reconnaître leur étiologie. Plus tard, cette étiologie se découvre. Est-on en droit de dire que la maladie s'est transformée ? Nullement. La périviscérite « anonyme » du début n'a été que l'expression symptomatique incomplète d'une péritonite tuberculeuse commençante.

Obs. 26 (malade vu avec notre collègue Rouquès). — M. D., âgé de 31 ans, manoeuvre, est transporté le 4 octobre 1927 à l'Hôpital Beaujon, dans un état d'occlusion complète.

Un syndrome de subocclusion s'était installé depuis le 11 septembre. Depuis vingt-quatre heures, arrêt complet des matières et des gaz. Coliques subintrantes, vomissements fécaloïdes. Pouls à 120. Température à 38.

L'abdomen est météorisé, tendu, saillant en avant. Cliniquement, l'obstacle semble siéger sur le grêle. Pas de péristaltisme. L'injection de 3/4 de milligramme de sulfate d'atropine reste sans effet.

Intervention d'urgence :

Laparatomie médiane sus-ombilicale. Des anses intestinales apparaissent, distendues, rouges, agglutinées entre elles. L'accolement de deux anses grêles est si intime que l'on croit un instant reconnaître le côlon transverse dilaté. Après examen attentif on voit que ce que l'on a pris pour une bande colique n'est que la zone d'adhérence.

Nombreuses granulations répandues sur toutes les anses. Quelques-unes atteignent le volume d'une lentille.

On essaye, sans violence, au doigt et à la compresse de décoller ou de rompre quelques adhérences.

Au cours de ces manœuvres, on ouvre une collection purulente para-ombilicale : pus jaunâtre, épais, bien lié, qui paraît provenir d'un abcès banal de surinfection.

Il est impossible de trouver l'obstacle qui, parmi tant de brides et d'adhérences, est responsable du syndrome actuel.

On a l'impression que des manœuvres plus prolongées a boutiraient à l'éclatement d'une anse distendue.

On pratique une incision iliaque gauche d'anus contre

nature. On va à la recherche d'une des anses grêles les plus dilatées et on l'abouche à ce niveau.

Dès l'ouverture, débâcle abondante, affaissement de l'abdomen. Fermeture de l'incision médiane au fil de bronze, en un plan. Long tube de drainage enfoncé dans la direction de Douglas. Drain dans l'orifice d'entérostomie.

C'est après l'intervention qu'on peut reprendre l'interrogatoire du malade et préciser les détails de son histoire.

Dans ses antécédents on ne retrouve qu'une affection intestinale dans l'enfance caractérisée par des coliques et de la diarrhée et que le malade intitule : entérite.

Cet épisode initial excepté, la santé a été parfaite jusqu'à la fin décembre 1926.

A ce moment le malade est pris de céphalée et de fièvre. On pense d'abord à une paratyphoïde puis, du fait de douleurs abdominales diffuses, on parle de péritonite et on glace le ventre pendant quelques jours. Tout rentre peu à peu dans l'ordre et le malade part en convalescence dans le midi au début de mars 1927.

Comme on a émis l'hypothèse de l'origine tuberculeuse possible de la péritonite, le malade se fait examiner au point de vue respiratoire dès son arrivée à Marseille. L'examen clinique et radiologique du thorax est absolument négatif.

Peu de temps après apparaît, dans la région cervicale gauche, une petite masse indolente de la grosseur d'un œuf de pigeon qui disparaîtra par la suite.

Mais ce qui inquiète surtout le malade c'est l'apparition d'un syndrome digestif à type gastrique :

C'est une difficulté extrême des digestions, avec douleurs tardives apparaissant trois ou quatre heures après le repas, renvois, vomissements. Un médecin consulté en Avignon, conseille l'héliothérapie abdominale, qui améliore grandement l'état digestif.

Au début de mai, le malade rentre à Paris.

Le 10 mai un point douloureux apparaît à la base gauche ; on diagnostique une pleurésie et une ponction exploratrice retire effectivement un liquide citrin.

La température qui s'est élevée à 38°5 revient assez vite à la normale et en juin le malade essaye de se remettre au travail.

Mais des signes abdominaux surviennent à nouveau. Cette fois la symptomatologie est essentiellement intestinale. Elle consiste en crises de subocclusion terminées par des coliques extrêmement douloureuses et des débâcles pseudo-diarrhéiques. Un médecin a parlé d'intervention possible. Ces crises sont de plus en plus longues et de plus en plus opiniâtres. Le syndrome de subocclusion apparu le 11 septembre a abouti à l'occlusion aiguë qui a fait transporter le malade à Beaujon.

Obs. 27 (personnelle). — Mlle B... Raymonde, couturière, âgée de 18 ans, entre le 26 juillet 1927 à l'hôpital Beaujon, Salle Gubler, lit n° 38, pour une symptomatologie à la fois abdominale et thoracique. Les signes abdominaux ont été les premiers en date. C'est à l'âge de 15 ans que la malade a commencé à souffrir du ventre dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs ont eu deux exacerbations à deux mois d'intervalle. Un médecin consulté à

diagnostiqué les deux fois une crise d'appendicite. La malade a refusé l'intervention.

Depuis, la malade a éprouvé un sentiment de pesanteur abdominale après les repas. Elle a été obligée de manger lentement, dit-elle et en position demi-couchée. Néanmoins elle a pu mener à bien une grossesse il y a deux ans. Elle n'a fait aucune poussée évolutive abdominale avant ou après son accouchement. L'enfant est en excellente santé.

Les signes thoraciques sont beaucoup plus récents. La malade a présenté en janvier 1927 une épisode pulmonaire aigu caractérisé par un point de côté, une fièvre à 40 degrés, de la dyspnée, de la toux avec une expectoration peu abondante, verdâtre. Cet épisode aigu a duré une quinzaine de jours mais a laissé à sa suite une toux fréquente, de l'expectoration, des poussées fébriles, des sueurs nocturnes, des étourdissements, de l'anorexie, un sentiment de fatigue marquée.

En avril survient brusquement, sans cause appréciable, une crise diarrhéique à début brusque, avec 7 à 8 selles liquides par jour, qui a duré une semaine.

Puis tout est rentré dans l'ordre jusqu'à juillet. A ce moment des douleurs abdominales sont réapparues, sans horaire fixe, mais siégeant dans la fosse iliaque droite.

En même temps les signes respiratoires se sont accentués. Examen (le 24 juillet) :

Abdomen. — Ballonné dans son ensemble, mais respirant bien. Pas d'hyperesthésie cutanée mais douleur à la pression de la fosse iliaque droite.

Foie : normal.

Touchers : ne montrent rien d'anormal.

Thorax. — A gauche : abolition du murmure vésiculaire du lobe supérieur, frottement à ce niveau, craquements secs après la toux, pectoriloquie et égophonie. Submatité.

A droite : diminution du murmure vésiculaire à la partie moyenne du poumon, quelques râles fins. Le cœur semble normal. La tension artérielle est à 11 1/2, 7 1/2.

Examen de l'expectoration (1^{er} août 1927). — Présence de bacilles de Koch.

Radioscopie pulmonaire (le 5 août 1927). — Opacité massive du sommet gauche, dans la partie externe de laquelle on distingue une image arrondie se plissant à la toux.

A droite opacité de la scissure interlobaire horizontale surmontée de pommelures.

15 août. — Apparition d'une légère ascite mobile.

Ainsi se constituent peu à peu les signes d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique peu douloureuse et sans grands troubles digestifs.

1^{er} octobre. — Apparition de douleurs très vives généralisées à tout l'abdomen. Vomissements. Diarrhée.

Amélioration à la suite d'injections intraveineuses de chlorure de calcium.

L'amaigrissement fait de rapides progrès.

La malade rentre chez elle.

Obs. 28 (inédite, communiquée par M. le Dr Lardenois). — Mme G..., 36 ans, souffre depuis plusieurs mois dans la région hépatique. Tous les soirs sa température

atteint 38. Elle est exacerbée par la fatigue. Dans le passé on retrouve des congestions pulmonaires durables, traînantes.

La malade a subi une hystérectomie totale pour fibrome.

La persistance des douleurs de l'hypochondre droit, l'hyperthermie permanente font porter le diagnostic de cholécystite. Le Dr Lardennois voit la malade, ne trouve pas de point vésiculaire net à plusieurs examens. Le médecin traitant et la malade elle-même insistent pour qu'il fasse une cholécystectomie. Le Dr Lardennois se décide à pratiquer une laparotomie exploratrice.

Intervention (le 30 octobre 1923). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

L'étage supérieur de l'abdomen est le siège d'une péri-viscérite diffuse. Il existe à la fois de la périgastrite, de la périoduodénite et de la périhépatite. Pas de granulations.

La vésicule biliaire est effectivement distendue du fait de l'englobement du canal cystique dans les adhérences. Cholécystectomie.

Après l'intervention, la malade est gardée au repos et mise au traitement médical. Elle prend un aspect floride et bientôt peut reprendre une vie active. Mais elle continue à présenter de temps à autre de petites poussées thermiques.

Elle consulte de nombreux médecins qui ne parviennent pas à maintenir sa température à la normale. La région sus-ombilicale redevient sensible. Un chirurgien porte le diagnostic de périgastrite par ulcus bien que la

malade n'a it présenté à aucun moment un syndrome d'ulcère gastrique.

La malade revient consulter le Dr Lardennois qui décide d'intervenir à nouveau.

Intervention (le 20 juin 1927). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Périviscérite généralisée de tout l'étage supérieur et l'abdomen montant jusque sur le foie. Pas de granulations visibles sur le péritoine pariétal et viscéral.

Feston épiploïque jeté sur le bord antérieur du foie.

L'épiploon gastro-hépatique est très rétracté. La petite courbure de l'estomac est soudée au foie.

Le foie lui-même est bourré de nodosités blanchâtres de la taille d'un petit pois à celle d'une cerise.

Une de ces nodosités est extirpée par incision du parenchyme hépatique.

Examen histologique (Dr Leroux). — Parenchyme hépatique remanié par une sclérose intense circonscrivant des nodules de nécrose granuleuse entourés d'une réaction inflammatoire lymphoïde et giganto-cellulaire.
Conclusion : tuberculose nodulaire.

La malade a quitté la maison de santé avec un état général floride. Elle continue à présenter une température vespérale à 38°.

CHAPITRE XIII

PÉRIVISCÉRITES SÉQUELLES DE PÉRITONITES TUBERCULEUSES GÉNÉRALISÉES

L'évolution tardive des péritonites tuberculeuses guéries est fort mal connu. Le fait tient justement, semble-t-il, à la fréquence des guérisons complètes, des guérisons cliniques sinon anatomiques.

Nous avons été surpris de la difficulté qu'il y a à retrouver les sujets qui ont eu dans l'enfance une péritonite ascitique. M. le Dr Lesné a eu la bonté de nous faire donner les adresses d'enfants traités il y a quatre à six ans à l'Hôpital Trousseau.

<i>Malades</i>	<i>Etat actuel</i>
A. J... ..	Hémorragie intestinale il y quinze mois. Amaigrissement.
L. J... ..	Etat satisfaisant. Aucun trouble digestif.
Mlle R. B... ..	Constipation habituelle depuis la péritonite ascitique.
S... ..	Mort.
V... ..	Mort.
Mlle F. S... ..	N'a pu être rejointe.
Mlle R. S... ..	Bon état digestif. L'examen radioscopique pratiqué par nous cinq ans après la péritonite n'a révélé aucune anomalie.

<i>Malades</i>	<i>Etat actuel</i>
P. A... ..	Mort.
Mlle R. B... ..	N'a pu être rejointe.
Mlle S. F... ..	— —
L. H... ..	— —
M. L... ..	— —
Mlle M. C... ..	— —
Mlle A. C... ..	Constipation habituelle depuis la péritonite.
R. D... ..	Etat satisfaisant. Aucun trouble digestif.
M. C... ..	N'a pu être rejoint.
M. M... ..	— —
Mlle F. E... ..	Aucun trouble digestif. Pérityphlite latente découverte par l'examen radiologique (voir figure).

Par contre, nous avons eu la bonne fortune d'examiner avec M. le Dr Lehmann, au laboratoire de radiologie de M. le Dr Laquérierre une jeune malade de M. le Dr Armand-Delille.

Nous avons trouvé chez elle la signature radiologique d'une péricôlite droite.

D'ailleurs Nobécourt a rapporté des observations de séquelles de péritonite tuberculeuse, à la vérité très proches de la péritonite elle-même et qu'on pourrait interpréter comme des lésions résiduelles mais résolutive plutôt que comme des séquelles véritables.

Beaucoup plus intéressante pour nous a été l'histoire d'une malade que nous avons observée avec notre collègue Chevereau dans le service de M. le Dr Michon : cette femme, qui avait eu une péritonite tuberculeuse ascitique à l'âge de 20 ans et qui avait paru guérir

entièrement, entra à l'Hôpital Beaujon en état d'occlusion complète. A l'intervention on découvrit une bride sur le grêle.

Cependant la nature tuberculeuse de cette bride ne peut être que suspectée. La malade était par ailleurs syphilitique.

Obs. 28 (Communiquée par MM. Armand Delille, Lestoquoy, Laquerrière, et Lehmann).— Mlle L... Jeanne, âgée de 7 ans, entre à l'Hôpital Hérold le 2 mars 1927 parce que son ventre a augmenté de volume en même temps qu'elle a présenté des troubles généraux.

A l'entrée, on se trouve effectivement en présence d'une enfant amaigrie, pâle, dont la température est à $39^{\circ}4$ le soir et $37^{\circ}2$ le matin.

Son ventre est ballonné, tendu et contient évidemment une ascite libre : la région ombilicale est sonore, les flancs sont mats et la matité se déplace avec les mouvements de la malade. La pression n'est pas douloureuse. Les ganglions inguinaux sont un peu tuméfiés de chaque côté, mais parfaitement insensibles. Il n'y a pas de circulation collatérale.

Les signes fonctionnels digestifs se réduisent à un peu d'anorexie et de la constipation.

Les poumons sont apparemment normaux.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Le liquide de lavage de l'estomac ne contient pas de bacilles de Koch.

Pendant le séjour à l'hôpital, l'amaigrissement se poursuit, la température reste oscillante.

Le traitement consiste d'abord en applications radiothérapiques.

No de la séance	Date	Champ irradié	Distance focale	Étincelle équivalente	Intensité	Filtre	Localisateur	Temps	Quantité
1	8.4/27	abdomen	45 cm.	20	2.5	5 mm.	Cornet	10'	2 H
2	15.4	»	»	»	»	»	»	»	»
3	22.4	»	»	»	»	»	»	»	»
4	29.4	»	»	»	»	»	»	»	»
5	13.5	»	»	»	»	»	»	»	»
6	20.5	»	»	»	»	»	»	»	»
7	22.5	»	»	»	»	»	»	»	»
8	3.6	»	»	»	»	»	»	»	»

Puis on adjoint l'actinothérapie ultra-violette:

Le premier jour cinq minutes sur la face ventrale et la face dorsale.

Le deuxième six minutes.

Et on augmente ainsi de suite d'une minute par jour jusqu'à vingt minutes.

Dès le 3 mai la température est revenue à la normale.

Avec le retour de la belle saison, on remplace l'actinothérapie ultra-violette par l'héliothérapie.

La malade sort guérie en juillet 1927.

Elle a gagné 4 kilogrammes depuis le début du traitement.

En octobre 1927, la petite malade rentre à l'Hôpital Hérôld pour une angine diphtérique commune.

Au point de vue abdominal, il n'existe qu'un certain degré de constipation. Le ventre n'est plus ni douloureux,

ni météorisé. L'examen clinique ne nous montre aucun signe normal.

Examen radiologique (M. le Dr Lehmann), 20 octobre 1927.

Estomac et duodénum apparemment normaux.

Côlon : entièrement injecté par un repas pris la nuit précédente.

Dans la position verticale l'angle sous-hépatique est complètement fermé. Le cæcum ascendant et la moitié droite du transverse sont impossibles à dissocier. Légère immobilité à la pression.

Les mouvements actifs de la paroi les élèvent en masse.

Dans le décubitus dorsal, même image. L'accolement en canons de fusil est absolument fixé et résiste à toutes les tentatives de dissociation.

Obs. 29 (Nobécourt). — C... Juliette (B. 2050) 15 ans, entre le 17 avril 1924 pour de la fièvre vespérale, un point de côté abdominal et de la toux. La maladie a débuté quinze jours avant, par de la fièvre, des sueurs, de l'amaigrissement, un peu de toux.

L'enfant est très fatiguée, sans fièvre (37°). Elle mesure 1 m. 53 et pèse 38 kgr. 350. Le ventre est bombé, résistant, la région sus-pubienne submate : on ne sent pas d'empâtement. Il y a de la submatité et de la diminution de la respiration aux bases du thorax. C. R. +, B. W. négatif.

On ordonne le repos absolu, une bonne alimentation, du phosphate et du carbonate de chaux.

Le 1^{er} mai on commence les rayons U.-V. Quinze jours plus tard après dix séances de rayons U.-V. l'enfant se

sent nettement mieux l'appétit et les forces reviennent, le ventre est de plus en plus souple et on ne sent plus qu'un peu de résistance à la fosse iliaque droite. La submatité des bases diminue. Le poids qui était de 38 kgr. 700 quatre jours avant le commencement du traitement par les rayons U.-V. tombe d'abord à 38 kilogrammes après la cinquième séance (le 11 mai) puis se met à augmenter rapidement et le 1^{er} juin à la vingtième séance d'actinothérapie ultra-violette, il est de 40 kgr. 900.

Le 13 juin apparaît un épanchement pleural gauche, avec une température à 39°5 ; on supprime les irradiations et tout s'arrange au bout de trois ou quatre jours.

L'enfant quitte le service le 25 juillet 1924, après un séjour de trois mois, ayant subi vingt-quatre séances de rayons U.-V., très améliorée avec un poids de 43 kilogrammes.

Nous revoyons l'enfant le 21 octobre 1926, deux ans et demi après le début clinique de la péritonite. Elle a 17 ans 1/2. Elle nous dit avoir passé plus d'une année dans un préventorium, sa menstruation est revenue mais irrégulière (tous les deux mois) : elle n'a pas beaucoup d'appétit et est souvent constipée pendant cinq ou six jours.

On perçoit, dans la fosse iliaque droite, un empatement gros comme une paume de main, un peu sensible ; dans la région péri-ombilicale gauche un léger empatement. L'étude radioscopique du transit intestinal décèle une constipation atonique.

Obs. 30 (Nobécourt). — B... Léontine (B. 2217), 14 ans et 2 mois, entre le 3 décembre 1924, pour des douleurs

abdominales datant de trois ou quatre ans survenant par périodes prédominant dans la fosse iliaque gauche et s'exagérant dans les sept ou huit jours qui précèdent les règles.

La taille est de 1 m. 48 et le poids de 38 kgr. 300. Le ventre est météorisé, la paroi peu dépressible, surtout à la fosse iliaque gauche. On y sent une masse douloureuse, immobile, mate, à limite supérieure nette, se continuant vers la fosse iliaque droite. Par le toucher rectal on sent en avant du rectum une tuméfaction immobile non fluctuante. Les autres appareils sont indemnes cliniquement et radioscopiquement. La température est entre 37 degrés et 37°5. C. R. +, B. W. négatif (H8). On diagnostique une péritonite tuberculeuse localisée à la région annexielle gauche. Un chirurgien voit l'enfant le 9 décembre en l'absence du chef de service : il pense à un kyste de l'ovaire et l'enfant passe le jour même en chirurgie.

Le 17 décembre, à la laparotomie on trouve dans le péritoine du liquide gélatiniforme et quelques granulations tuberculeuses ; à gauche, une masse pelvienne adhérente.

Le 5 janvier 1925, l'enfant revient dans notre service. On commence les R. U.-V. Un léger mouvement fébrile entre 37 et 38 degrés s'installe alors et se continue jusqu'à la fin de janvier. Le poids, de 38 kgr. 900 au début des rayons tombe à 35 kgr. 500 à la fin de janvier, c'est-à-dire après la dixième séance. Puis l'état s'améliore un peu.

Le 12 février apparaissent subitement des douleurs abdominales paroxystiques, des nausées et des vomisse-

ments qui durent vingt-quatre heures ; ces accidents se reproduisent le 17 et le 25 février (on les traite par la belladone, la glace sur le ventre, des boissons glacées, la morphine) ; le poids tombe à 32 kgr. 400 le 1^{er} mars.

A partir du 1^{er} mars l'état général s'améliore, le ventre devient souple, indolore. Les R. U.-V. interrompus à cause des douleurs sont repris le 4 avril ; l'amélioration s'accélère et l'enfant quitte le service le 20 juin après un séjour de six mois et demi, pesant 40 kgr. 200. Elle a eu 47 séance de R. U.-V.

Après avoir passé une année dans un sanatorium, la jeune fille (elle a 16 ans) revient consulter le 18 octobre 1926. Le ventre est souple, indolore, mais la palpation profonde bimanuelle provoque une légère douleur au niveau de la fosse iliaque gauche, où on perçoit un très léger empâtement. On ne constate rien aux poumons ni aux plèvres.

Le 9 novembre 1926, l'enfant revient consulter parce qu'elle souffre depuis quelques jours de fortes douleurs localisées à la fosse iliaque gauche, surtout accusées au niveau de la cicatrice de sa laparotomie. Elle a de la fièvre sans troubles digestifs, pas de vomissements.

On sent dans la fosse iliaque gauche une masse douloureuse à la palpation et mate à la percussion.

Les lésions ne sont pas éteintes vingt-trois mois après que le diagnostic a été porté.

Obs. 31 (Nobécourt).— B... Simonne (B. 1530), 9 ans 1/2 entre à l'hôpital le 10 décembre 1923 pour de l'amaigrissement et un gros ventre dont l'apparition remonte à une

quinzaine de jours. Elle est maigre, pâle, mesure 1 m. 24 et pèse 22 kgr. 300. Il existe une ascite libre. Les bases pulmonaires sont submates sur quatre ou cinq travers de doigt ; à ce niveau la respiration est faible. C. R. +, B.-W. négatif (H8). Il n'y a pas de fièvre (37°3).

On prescrit le repos, une bonne alimentation, du carbonate et du phosphate de chaux.

Le 28 décembre on commence les R. U.-V. Malgré le traitement, le ventre augmente, la température oscille entre 37 et 37°8, et le 28 janvier on retire du péritoine par ponctions 3 litres d'un liquide citrin, rougâtre, à lymphocytes. Le liquide se reforme : le 17 mars une deuxième ponction retire 3 l. 200. La température est de 37°, 37°6.

A partir du 21 avril l'enfant contracte la diphtérie puis la varicelle. Les R. U.-V. sont interrompus.

Le traitement est repris le 22 mai. Il se produit une légère amélioration.

Le 6 juin 1924, six mois après l'entrée à l'hôpital, l'enfant sort du service après trente-huit séances de R. U.-V. elle pèse 21 kgr. 600.

Depuis l'enfant a passé seize mois à Hendaye, onze mois à la campagne en Bretagne. En octobre 1926, vingt-huit mois après le début de la maladie, elle est en bonne santé.

Obs. 32 (Nobécourt). — F... Raymond (D. 5570), 13 ans, entre le 1^{er} août 1925 pour de la fièvre et un gros ventre. Depuis l'âge de 9 ans il se fatigue et s'essouffle facilement. Depuis décembre 1924 il est pâle, légèrement fiévreux, transpire la nuit, tousse et crache un peu.

A la fin de février 1925 il a une pleurésie gauche. A la fin de mars, la radioscopie montre des lésions pleuro-parenchymateuses discrètes à droite, beaucoup plus accentuées à gauche et une adénopathie médiastine. A ce moment, le poids est de 35 kgr. 500. A la fin de juin 1925, l'état pulmonaire et l'état général s'améliorent, le poids monte de 4 kilogrammes le 15 juillet 1925.

A cette date l'enfant se plaint de douleurs abdominales et a de la fièvre ; on constate une péritonite avec ascite qui est soignée chez ses parents pendant quinze jours. Son ventre tend à diminuer, lorsque le 1^{er} août il entre dans le service.

A l'entrée le poids est de 38 kgr. 600, la taille de 1 m. 48. Il existe une ascite assez abondante et une pleurésie à gauche gros épanchement. On retire de la plèvre 500 centimètres cubes le 1^{er} août et 750 centimètres cubes le 4 août d'un liquide séro-fibrineux à lymphocytes. C. R. +, B. W. négatif (H8). La température oscille entre 37°5 et 39 degrés.

On prescrit le repos, une bonne alimentation et malgré une fièvre assez élevée, les R. U.-V.

Le lendemain de la première séance, la température tombe à 37°1, pendant cinq jours, oscille entre 37°2 et 38°3, enfin trois jours après descend à 37 degrés, 37° 4. En même temps l'ascite diminue et disparaît vers le 20 août alors que le poids tombe à 34 kilogrammes, l'épanchement pleural se résorbe, l'état général s'améliore notablement.

L'enfant quitte le service le 4 septembre, un mois après son entrée, après treize séances de R. U.-V. Il est soigné à la campagne par le grand air et le soleil. En octobre 1926,

treize mois après sa sortie de l'hôpital son état est satisfaisant, d'après la lettre que nous avons reçue.

Obs. 33 (Nobécourt). — D... Raymond (D.4965) 7 ans 1/2, entre le 13 décembre 1923 pour un gros ventre et des douleurs abdominales.

Il est très pâle, maigre, pèse 27 kgr. 700 et mesure 1 m. 29. Il existe une ascite volumineuse et des signes d'épanchement aux bases du thorax. C. R. +, B. W. légèrement positif (H8)

La température oscille entre 37° 5 et 39° 5 pendant sept jours, puis baisse au-dessous de 38 degrés. Le ventre diminue de volume et en fin décembre il est partout sonore. A ce moment on sent dans la région sous-ombilicale à gauche une masse dure, grosse comme une mandarine, et de l'empâtement dans l'hypochondre droit. On entend quelques frottements pleuraux aux bases et sans signes d'épanchement. Le poids est tombé à 25 kilogrammes.

Le 29 décembre on commence les R. U.-V. Une légère ascension thermique à 38° 3, 38° 6 suit les trois ou quatre premières séances, puis au bout de neuf ou dix jours, la température tombe à 38 degrés, 37° 5 et s'y maintient. En même temps l'appétit revient, l'état général s'améliore, l'enfant prend des forces et du poids. Le ventre est souple, mais on sent toujours le gâteau péritonéal à gauche de l'ombilical.

L'enfant quitte le service le 14 avril 1924, après un séjour de quatre mois ; il a eu quarante-trois séances de

R. U.-V., pèse 28 kilogrammes et son état est assez satisfaisant.

Il passe neuf mois à Hendaye où il se porte bien. Il revient consulter le 13 décembre 1926, seize mois après le début de la péritonite, parce que, depuis plusieurs semaines, il transpire la nuit, perd l'appétit par périodes et se plaint de douleurs dans le bas-ventre, quand il fait quelques efforts.

Agé alors de 10 ans et 10 mois, l'enfant est fort pour son âge ; il mesure 1 m. 44 et pèse 35 kgr. 100. Son ventre est souple, nullement douloureux à la palpation superficielle ou profonde.

Obs. 34 (Nobécourt). — T..., Thomas (D. 5888) 12 ans et 2 mois, entre le 16 juillet 1926 pour un gros ventre et un mauvais état général. Deux mois avant, il s'est plaint d'un point de côté guéri en quatre jours. Depuis huit jours, le ventre grossit et se balonne, sans douleurs.

La taille est de 1 m. 39, le poids de 31 kgr. 050. Il existe de l'ascite, de la matité avec obscurité homogène à la radioscopie dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit en arrière. C. R. +, B. W. négatif (H8).

On met de la glace sur le ventre. La température qui est de 39 degrés à l'entrée fait de grandes oscillations entre 37 degrés et presque 40 degrés jusqu'au début d'août. Le 5 août on retire de la plevre droite 225 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux légèrement sanguinolent. Il existe des signes d'épanchement pleural gauche. Il n'y a plus d'ascite, mais de la submatité au-dessous du pubis et dans le flanc gauche. On cons-

tate une légère hydarthrose des genoux et des douleurs dans les coudes et les genoux. Quelques jours plus tard, apparaît un souffle systolique à la pointe du cœur. Ces jours-là, la température ne dépasse pas 39 degrés et le poids tombe à 27 kgr. 200.

Vers le 20 août, la fièvre descend au-dessous de 38 degrés, le ventre s'assouplit, le liquide des genoux disparaît.

A la fin d'août, le malade est apyrétique, commence à prendre du poids et l'état général s'améliore.

Obs. 35. (inédite, due à l'obligeance de MM. Michon et Chevereau). — Mme T..., sans profession, âgée de 62 ans, entre le 9 octobre 1927 à l'hôpital Beaujon, en état d'occlusion complète.

Depuis quatre jours, elle n'a rendu ni matières, ni gaz. Elle vomit. Son ventre est extrêmement ballonné, surtout dans la région ombilicale. Les touchers ne donnent aucun renseignement. Intervention d'urgence (MM. Petit-Dutailis et Chevereau) :

Laparotomie médiane. Anses grêles dilatées, mésentérite rétractile avec bride sténosante sur le grêle. Libération.

Suites opératoires bénignes. Guérison.

L'intérêt de cette observation réside dans l'étude étiologique. La malade a eu à l'âge de 20 ans une ascite « essentielle » avec ballonnement du ventre et quelques douleurs abdominales. Dès ce moment on a parlé de péritonite tuberculeuse. Le traitement a consisté en des applications de collodion. Pendant la convalescence, la

malade souffrait dans la station debout. « Elle marchait pliée en deux ». On a incriminé des adhérences. Mais, au bout de quelques mois, la guérison a paru complète. Aucun trouble abdominal ultérieur n'a laissé sa trace dans la mémoire de la malade. Elle dit seulement avoir été habituellement constipée.

Aucune autre localisation tuberculeuse n'est apparue. Les poumons sont actuellement indemnes.

Par ailleurs, la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang.

En somme, dans un grand nombre de cas, la péritonite tuberculeuse à forme ascitique semble guérir complètement et sans séquelles. D'autres fois, l'évolution est plus ou moins rapidement mortelle, la mort survenant soit par transformation caséuse ou fibreuse, soit par généralisation tuberculeuse.

Mais, dans certains cas, la péritonite semble guérir complètement et on voit apparaître, au bout d'un temps variable, les signes d'une péritonite plastique localisée.

Cette périviscérite peut être absolument latente et être une découverte de radioscopie : telle était celle de la malade de notre observation n° 28. Aucun signe clinique ne permettait de penser chez elle à l'existence d'une péricolite que nous révéla l'examen radioscopique.

Et c'est quelquefois très tardivement, semble-t-il, que la périviscérite se démasque : notre observation n° 35 montre une périentérite qui se manifesta clini-

quement à l'âge de 62 ans chez une malade ayant eu une péritonite ascitique à 20 ans.

Ainsi des périviscérites apparemment banales semblent se présenter parfois d'une façon incontestable comme des séquelles de péritonite tuberculeuse avérée.

CHAPITRE XIV

PÉRIVISCÉRITES LATENTES CONSTATÉES AUX AUTOPSIES DE TUBERCULEUX PULMONAIRES

Faujas, interprète de l'hypothèse soutenue par Tripiet et Paviot, affirmant la nature tuberculeuse des périviscérités inflammatoires, trouve un argument puissant dans l'étude anatomo-pathologique.

« Il est, en effet, extrêmement commun de découvrir à l'autopsie des traces de péritonite ancienne ou récente, limitées, allant du simple dépoli de la séreuse jusqu'aux agglutinations viscérales. C'est aussi commun que de constater la présence d'adhérences pleurales et les deux phénomènes sont d'ailleurs du même ordre. »

Il est certain que les péritonites discrètes, localisées, cicatricielles sont parfois découvertes aux autopsies. Mais leur nature tuberculeuse ne fait nullement sa preuve. Pourtant, elles nous ont paru se voir surtout chez les tuberculeux pulmonaires, sans que nous puissions encore, faute d'un nombre suffisant d'autopsies, publier une statistique précise.

Obs. 36. — M. M..., est entré à l'hôpital Beaujon, salle Millard, n° 30 bis, le 26 juillet 1927.

Agé de 31 ans, manoeuvre, il a été admis d'urgence pour tuberculose pulmonaire bilatérale avec présence de bacilles de Koch.

L'examen clinique montre des signes spéléocaires bilatéraux. L'état général est lamentable : température à 39 degrés, pouls à 140, cachexie, muguet. L'anorexie est complète. Pas de diarrhée.

La mort survient le 30 juillet.

Autopsie :

Thorax : tuberculose pulmonaire bilatérale, cavernes plus nombreuses à droite.

Abdomen : pas de tuberculose intestinale.

Cicatrice étoilée très étendue du péritoine pariétal postérieur englobant la région recto-sigmoïdienne.

Obs. 37. — M. C..., 22 ans, a été admis le 5 juillet 1927 dans une des chambres d'isolement de la salle Millard, à l'hôpital Beaujon, pour agitation et délire. On ne peut avoir de renseignements sur le début des accidents.

Il tousse et crache. L'examen clinique du thorax révèle de la submatité et quelques râles fins après la toux au sommet gauche. Le poumon droit paraît indemne. La recherche des bacilles de Koch montre leur présence dans l'expectoration.

P. L. : alb. = 1 gr. 60.

Cytologie = 576 lymphocytes par millimètre cube.

Bordet-Wassermann : négatif.

Benjoin colloïdal positif dans la zone méningée.

Recherche du B. K. positive.

Le malade succombe le 28 juillet.

Autopsie :

Système nerveux : méningite tuberculeuse.

Thorax : tuberculose excavée du sommet gauche.

Infiltration broncho-pneumonique du lobe moyen droit.

Infiltration caséo-calcaire du sommet droit.

Abdomen : Foie de volume normal. Sur la face supérieure, au voisinage du bord antérieur on note une petite formation nodulaire caséuse à la coupe (tubercule ?). Par ailleurs le foie paraît normal macroscopiquement.

Péritoine : le grand épiploon adhère à la vésicule biliaire, au canal cystique et au foie ; l'appendice est horizontal, solidement adhérent à la paroi postérieure, par toute sa face profonde.

Obs. 38 (personnelle). — M. B..., âgé de 35 ans, entre à l'Hôpital Beaujon, salle Millard, le 18 mai 1927, à la période terminale d'une tuberculose pulmonaire bilatérale.

L'état général est déplorable ; amaigrissement extrême, température oscillante, tachycardie, sueurs profuses.

Dans la région sous-claviculaire droite existent les signes incontestables d'une caverne de grandes dimensions : souffle presque amphorique, gargouillement.

Tout l'hémithorax gauche semble infiltré. Des râles sous-crépitaux sont perçus en arrière sur toute la hauteur.

L'expectoration est abondante, pseudo-vomical et contient de nombreux bacilles de Koch.

Cet état se complique encore d'une entérite tuberculeuse évidente ; le malade a la diarrhée depuis plusieurs semaines. C'est une diarrhée noire avec besoins impérieux répétés et presque incontinence. L'abdomen est douloureux dans son ensemble, mais non météorisé. Il n'y a pas de vomissements.

Le malade succombe le 30 mai 1927 :

Autopsie :

Thorax : Poumon droit :

Vaste spélonque du lobe supérieur droit, immédiatement sus-jacente à la scissure.

Tout autour, excavations plus petites, communiquant ou non avec la précédente et réalisant un aspect véritablement vermoulu du lobe supérieur et du lobe moyen. Le lobe inférieur semble peu atteint. Trainées anthracosiques.

Poumon gauche :

Petite caverne à contenu caséux dans la région juxta-scissurale. Au-dessous lésions apparemment jeunes de broncho-pneumonie caséuse.

Cœur petit.

Ganglion trachéo-bronchique : anthracosiques non tuméfiés.

Abdomen :

Foie : graisseux, périhépatite scléreuse.

Rate : apparemment normale, pas de périsplénite.

Estomac : normal.

Intestin : Ulcérations tuberculeuses typiques de la partie terminale de l'iléon.

Péritoine : Pas d'adhérences au niveau des ulcérations.

Une seule formation nettement pathologique : on note une bride d'aspect blanc laiteux unissant la face externe du cæcum à la paroi pelvienne : elle s'élargit vers le bas et s'étale jusqu'au voisinage de la vessie.

Reins : aspect et volume **normaux**.

Un petit tubercule dans la corticale du rein gauche.
Surrénales : normales.

Obs. 39 (Personnelle). — M. J..., âgé de 22 ans, valet de chambre, entre le 25 juillet 1927 dans le service de M. le professeur Carnot pour fatigue générale et fièvre. Depuis une huitaine de jours, il accuse une asthénie progressivement croissante, et dès sa mise en observation on note qu'effectivement sa température oscille entre 38 et 39 degrés.

L'examen du malade pratiqué le 25 juillet par notre collègue direct Jean Weill ne montre que fort peu de chose. Il n'existe aucun signe de la série éberthienne : la rate n'est pas grosse, il n'y a pas de taches rosées, le pouls est accéléré, en rapport avec la température. Le malade tousse un peu le matin. L'expectoration est minime et banale. L'auscultation thoracique fait entendre cependant après la toux quelques râles fins et secs au sommet droit. Il n'y a, par ailleurs, aucun signe de condensation pulmonaire : la sonorité est normale, les vibrations vocales ne sont nullement exagérées.

Au poignet droit se voit, en un point qui répond à la face externe de l'apophyse styloïde du radius, une fistule à bords taillés à pic, consécutive à l'ouverture chirurgicale d'un « abcès » — dit le malade — trois mois aupara-

vant. On est orienté dans le sens d'une tuberculose pulmonaire mais un examen direct des crachats, suivi d'une homogénéisation ne montre pas de bacilles de Koch.

Le 5 août le malade est vu à la radioscopie : ses poumons ont une clarté normale.

L'état du malade n'en reste pas moins alarmant. L'asthénie augmente, la fièvre persiste, présentant, quand on considère l'ensemble de la courbe thermique, de longues ondulations, qui font penser à la fièvre de Malte. Le 2 septembre, une radiographie du poignet droit, prise de face et de profil, montre l'intégrité des extrémités du radius et du décubitus et l'absence des lésions carpiennes.

La réaction de Wassermann est négative.

Le malade a perdu 3 kilos depuis son entrée dans le service.

Le 5 septembre : une cuti-réaction à la tuberculine brute reste absolument négative.

L'état général s'aggrave.

A partir du 12 le malade devient légèrement délirant.

Le 14 septembre, des poussées d'agitation se produisent. Dans leur intervalle le malade tombe dans un état semi-comateux.

De la rétention d'urine apparaît, la vessie ne se vide plus que par sondage ; les urines sont troubles. Une constipation opiniâtre s'installe.

Un syndrome méningé se constitue : raideur de la nuque, léger Kernig.

Le 15 le malade présente de la carphologie, de l'hyperesthésie cutanée, des mouvements automatiques de grat-

tage. La langue est sèche, la constipation persiste. La température reste élevée (38°5 le matin). Le pouls bat à 160. Il y a 56 respirations par minute, sans irrégularité. A l'examen des poumons, on entend quelques râles diffus, et des sous-crépitants à la base gauche. La raideur de la nuque, le signe de Kernig, se sont accentués. Les réflexes tendineux sont un peu vifs. On découvre un signe de Babinski bilatéral, de l'inégalité pupillaire (pupille droite plus petite que la gauche).

Il est impossible d'apprécier l'état de la musculature externe de l'œil, le malade paraissant ne pas comprendre les ordres qu'on lui donne. Il n'y a pas de paralysie faciale.

Ponction lombaire : présence de sang en grande abondance, paraissant provenir de la piqure d'un vaisseau. Examen impossible.

Le 17 septembre, le malade meurt dans la nuit.

Autopsie :

Granulie.

Thorax. — Poumons : presque entièrement emplis de granulations miliaires ayant plutôt l'aspect de bronchio-alvéolite que celui de granulie vraie.

A la surface du lobe moyen droit, petit nodule caséo-calcaire sous-pleural. Adhérences pleurales à la coupole diaphragmatique droite et au péricarde.

Cœur : petit, granulation sur le feuillet pariétal du péricarde séreux. Athérome aortique discret, n'atteignant pas les valvules sigmoïdes.

Abdomen. — Coupoles diaphragmatiques : la face péri-

tonéale de la coupole droite présente des granulations confluentes.

Foie : légèrement augmenté de volume : granulations sur la face supérieure.

Rate : périsplénite fibreuse. Pas de granulations appréciables. Parenchyme putréfié.

Reins : volume normal. A la coupe, quelques granulations dans la couche corticale.

Vessie : contient une grosse quantité de pus.

Encéphale : Nombreuses granulations méningées autour des scissures de Rolando. Les coupes ne montrent aucune lésion macroscopique à l'intérieur du cerveau.

Cette observation concerne une péritonite aiguë, granulique. Nous avons cru devoir la rapporter parce que les lésions étaient ici particulièrement nettes sur les deux faces de la coupole diaphragmatique droite, réalisant un aspect de la phériphrénite décrite par Loeper. De plus, il existait des lésions plus anciennes, en particulier de périsplénite fibreuse.

Obs. 40 (personnelle). — Mme G..., âgée de 51 ans, cuisinière, entre le 23 août 1927, salle Gubler, lit n° 20, en état d'asystolie.

Elle présente de la dyspnée avec orthopnée et l'examen permet de découvrir un épanchement pleural droit.

L'abdomen est distendu par une ascite. La palpation du foie est impossible. Les membres inférieurs œdématiés sont le siège d'une éruption purpurique avec traces de grattage.

A l'examen du cœur, on note un souffle d'insuffisance mitrale.

L'étiologie de cette cardiopathie est évidente, la malade a eu trois crises de rhumatisme articulaire aigu. Mais c'est seulement au moment de la ménopause, il y a six ans, que sont apparus les premiers signes de compensation, la dyspnée en particulier.

C'est seulement à ce moment qu'un médecin a diagnostiqué l'insuffisance mitrale.

On ne trouve rien d'autre dans les antécédents sinon une « bronchite » survenue à l'âge de 26 ans et ayant duré deux mois.

Le 23 août : Thoracentèse, 300 centimètres cubes.

Paracentèse, 1 litre.

Le 24 août : Apparition d'albuminurie. B.-W. négatif.

Urée sanguine : 0 gr. 35 par litre.

Traitement : ouabaïne en injections intra-veineuses, neptal.

14 septembre : Exitus.

Autopsie : le 15 septembre 1927.

Anasarque. — Ascite abondante.

Thorax. — 1° *Appareil respiratoire* : adhérences de la plèvre droite à la base.

Poumons : sclérose diffuse prédominant aux deux sommets. Emphysème des bases.

La tuberculose n'est pas évidente.

2° Cœur : Globuleux, dilaté.

Symphyse intra-péricardique, lâche à la pointe,

Serrée à la base avec infiltration calcaire.

Gros caillots à l'intérieur de toutes les cavités et surtout du ventricule droit.

Valvule mitrale : les valvules sont épaissies, blanchâtres, les cordages tendineux sont augmentés de calibre.

Aorte pavée, athérome aortique.

Tricuspide indemne.

3° Foie : cardiaque, une petite masse blanchâtre sur la face antéro-supérieure.

4° Reins : non sclérosés. Productions arrondies sail-lantes apparemment adénomateuses.

5° Péritoine : Périhépatite scléreuse. Cæcum et appendice absolument adhérents. Cicatrice fibreuse étendue de la fosse lombaire gauche.

Obs. 41. — F..., 40 ans, employé de chemin de fer.

Salle Millard, lit n° 10.

Le malade entre à l'hôpital pour ascite ayant débuté il y a un mois environ.

Il y a deux ans avait déjà eu une ascite survenue à la suite d'un ictère. Ascite très abondante. Au bout de trois semaines de repos à la campagne, disparition de l'ascite.

Actuellement ascite très marquée. Circulation veineuse collatérale. Quelques hémorroïdes.

Œdème des jambes ayant apparu après le début de l'ascite.

Œdème des bourses.

Subictère des conjonctives.

Appareil digestif : langue légèrement saburrale, carie dentaire.

Depuis deux mois et demi environ, anorexie, surtout pour les viandes et les graisses.

Appareil respiratoire : Tousse et crache depuis janvier 1927.

Auscultation : nombreux râles bronchiques et quelques râles sous-crépitaux à droite.

Quelques râles bronchiques à gauche.

Cœur : pouls 100. Tension 130/8.

Réflexes normaux, pas d'Argyll.

Sujet aux cauchemars.

Antécédents éthyliques avoués.

Pas d'antécédents spécifiques. Pas de leucoplasie.

3 juin : première ponction : 6 litres.

5 août : diarrhée.

10 août : deuxième ponction : 3 litres.

La diarrhée se prolonge jusqu'au début de septembre.

Le 5 septembre : Ponction qui ramène 10 litres de liquide.

Les œdèmes diminuent aussitôt mais le ventre augmente rapidement de volume.

14 septembre : vers 10 h. 1/2 du matin : Frissons, température à 40 degrés.

A l'auscultation : foyer de sous-crépitaux à la base gauche ; respiration très diminuée à droite.

La ponction pratiquée après le frisson ramène un liquide citrin très clair à droite.

Autopsie :

Abdomen : distendu par une ascite importante. Après évacuation, on découvre une péritonite plastique très organisée constituant un grand nombre de péricystes,

Périhépatite : la capsule de Glisson est blanc bleuâtre, nettement épaissie. Elle a partout mais surtout sur la face supérieure du foie un aspect très particulier : elle est annulaire, entourant des zones moins atteintes où le parenchyme hépatique transparait à travers la capsule. Ces zones sont de petites dimensions, petite lentille à tête d'épingle, dépression en cupules. Le foie a l'air martelé ou plutôt prend l'aspect d'un visage criblé de cicatrices d'éléments varioliques.

Cet état contraste singulièrement avec celui du lobule de Spiegel. Ici, il n'y a pas de périhépatite et les adénomes miliaires de la cirrhose hépatique font saillie. Ces adénomes ont la même dimension que les cupules de la face supérieure si bien que ce qui est un creux en haut s'oppose à ce qui est en relief en bas.

A la périhépatite s'ajoute de la péricholécystite ; la vésicule biliaire est blanc bleuâtre.

Périsplénite : la rate, augmentée de volume a une capsule épaisse et blanchâtre. Cet épaississement généralisé est renforcé en certains points. A la coupe on voit que cette périsplénite ne se prolonge pas à l'intérieur de l'organe.

Le hile de la rate est rempli de brides laiteuses, l'une d'elle, encore friable, fibrineuse, est particulièrement longue.

Périgastrite : cette bride s'attache sur le hile splénique : elle se dirige ensuite transversalement vers la droite : cravatant et bridant la face antérieure de l'estomac, puis elle s'infléchit en arrière, perpendiculairement au bord libre du petit épiploon. Elle sous-croise la vésicule

biliaire et va se fixer finalement au péritoine pariétal postérieur à la partie moyenne du bord externe du rein droit.

Le petit épiploon est rétracté, rapproché du foie la petite courbure de l'estomac. Son bord libre est fibreux, épaissi.

Le grand épiploon est rétracté, infiltré, son extrémité inférieure et droite va se fixer sur la face antérieure du cæcum.

Périduodénite : le bord gauche de la quatrième portion du duodénum est déformé, amarré qu'il est par des brides fibreuses rétractées.

Péritentérite : le mésentère épaissi dans son ensemble et sa surface dépolie a perdu le brillant normal.

Pérityphlite : le cæcum est fortement adhérent sur sa face postérieure, cette adhérence semble pathologique de par les brides fibreuses qu'on soulève lorsqu'on attire le cæcum en avant. Le péritoine péricæcal est d'ailleurs fortement épaissi sur la coupe et forme une véritable coque.

L'appendice affecte une disposition hélicoïdale du fait de la rétraction de son méso.

Péricôlite : c'est surtout le côlon gauche qui est entouré de formations plastiques. Les unes sont vélamenteuses, d'un blanc laiteux. Examinées de près, elles paraissent formées d'un véritable réseau à mailles annulaires, analogue à celui qui entoure le foie. Ce réseau présente par endroits des renforcements nacrés. Les autres sont des brides arrondies très résistantes. L'angle gauche est fermé. L'accolement de la partie terminale du côlon

transverse et de la partie initiale du côlon descendant sont intimes. Lorsqu'on essaye d'ouvrir l'angle on voit qu'il est solidement fixé par des brides rétractées.

Périsigmoïdite : la jonction recto-sigmoïdienne est attirée vers le haut par une cicatrice étoilée du péritoine pariétal postérieur.

Outre ces périviscérites multiples on note un état purpurique du péritoine pariétal avec pétéchies confluentes dans l'hypochondre droit et la fosse iliaque du même côté. A gauche c'est l'hypervascularisation qui domine. Les arborisations vasculaires sont friables et se rompent avec au moindre contact.

Foie : Cirrhose graisseuse sans modification appréciable du volume du foie. Pas de formations nodulaires.

Rate : Doublée de volume, non sclérosée.

Intestin grêle : pas d'ulcérations tuberculeuses.

Gros intestin : épaississement considérable des parois cæcales du fait de la pérityphlite. Pas d'ulcérations cæco-coliques.

Reins : normaux.

Capsules surrénales : normales.

Thorax : Adhérences pleurales partielles bilatérales surtout marquées à la base gauche. Petit épanchement pleural à droite.

Nombreuses adhérences interlobaires gauches.

Poumon gauche : Petit tubercule caséo-calcaire isolé du sommet gauche. Infiltration caséreuse discrète de la région sous-scissurale du lobe inférieur.

Poumon droit : A la face externe du lobe supérieur,

grosse cicatrice étoilée fortement déprimée (aspect de poumon frisé). Au dessous, nombreuses cavernules de la grosseur d'une noisette remplies de matière caséeuse.

Pas d'adénopathies hilaires.

Cœur : petit.

Aorte : athérome aortique avec trainées atteignant les valvules sigmoïdes.

En résumé : périviscérites abdominales multiples au cours d'une cirrhose graisseuse ; tuberculose pulmonaire ancienne cicatrisée. Reprise récente des lésions pulmonaires.

Obs. 42. — M. de L..., hémoptysie foudroyante.

Le malade entre à l'hôpital Beaujon le 23 septembre 1927 pour une hémoptysie de moyenne abondance. Il tousse et crache depuis un an environ. A l'examen pratiqué en avant seulement, on note un gargouillement de toute la moitié supérieure du poumon gauche.

En dépit de la thérapeutique constituée : morphine, injection intraveineuse d'hypophyse, le malade est pris le lendemain matin d'une reprise hémoptoïque extrêmement abondante et succombe en quelques instants.

Autopsie. — Intégrité du poumon droit.

Le poumon gauche est impossible à extérioriser du fait d'une symphyse pleurale totale. En essayant de « sculpter » le poumon on ouvre une infinité de splélonques qui occupent tout le lobe supérieur. On ne peut découvrir le point qui saigne. Le lobe inférieur est le siège de lésions infiltrantes d'aspect broncho-pneumonique.

L'examen du péritoine montre l'absence de tout état pathologique.

Obs. 43. — M. S..., méningite tuberculeuse. Pyo-pneumothorax gauche.

Le malade après plusieurs séjours dans une salle de tuberculeux de l'hôpital Beaujon est transféré salle Millard à cause de phénomènes délirants en rapport avec un syndrome méningé des plus nets : raideur de la nuque, signe de Kernig bilatéral.

Ponction lombaire : lymphocytose (55 éléments par mm³), hypéralbuminose, présence de bacilles de Koch.

L'examen thoracique, rendu difficile par l'agitation du malade révèle essentiellement :

A droite la présence de râles sous-crépitaux dans les fosses sous-claviculaire et sous-épineuse.

A gauche, de l'abolition du murmure vésiculaire.

Le malade meurt cinq jours après son entrée.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse.

Tuberculose broncho-pneumonique du lobe moyen droit.

Pyo-pneumothorax gauche : la coupole diaphragmatique est fortement convexe vers l'abdomen.

Examen du péritoine : large adhérence de l'angle colique droit à la face inférieure du foie, se prolongeant en bas vers la face antérieure du colon ascendant par une membrane vélamenteuse.

Adhérence du colon et de la vésicule biliaire.

Le colon transverse affecte une disposition angulaire à sommet inférieur fixée par des adhérences colo-coliques résistantes.

La première portion de l'anse sigmoïde est fixée à la paroi abdominale antérieure.

Un épaississement nacré du péritoine pariétal postérieur unit la racine du mésentère à la jonction recto-sigmoïdienne.

La portion terminale de l'iléon plonge dans le bassin jusqu'à la vessie (adhérence), puis elle s'applique contre le psoas (adhérence), pour rejoindre le cæcum.

Pas d'ascite.

Pas d'adénopathies appréciables.

Obs. 44. — M. C..., Salle Millard, n° 15.

Tuberculose pulmonaire bilatérale. Méningite tuberculeuse terminale. Pas de phénomènes abdominaux notables.

Autopsie :

Poumons : tuberculose excavée bilatérale.

Cerveau : hyperhémique. Quelques granulations visibles dans les régions rolandiques, surtout à gauche.

Abdomen : foie grassex.

Un tubercule miliaire de la face supérieure du foie, près du bord antérieur.

Le grand épiploon adhère à la vésicule, au canal cystique et à la face inférieure du foie.

Autopsie le 20 mai 1927.

Péritoine de la paroi antérieure : nappes graisseuses sous-péritonéales, pas de granulations.

Ligament falciforme : normal.

Grand épiploon : son extrémité droite adhère à la vésicule biliaire en deux points (prélèvement). Lorsqu'on tend le grand épiploon, on entraîne en même temps ses points d'attache sur la vésicule.

Plus en dehors, le grand épiploon adhère sur une longueur de 2 centimètres à la face inférieure du foie.

Mésentère : dans son épaisseur, le long des vaisseaux mésentériques, ganglions augmentés de volume et caséifiés (prélèvement).

Péritoine cæcal : le cæcum adhère à la fosse iliaque par des brides hyperémisées.

Péritoine pariétal postérieur :

Au milieu de la fosse iliaque gauche, en dehors du côlon descendant existe une cicatrice fibreuse étoilée (prélèvement).

Ascite légère : 1 à 2 litres.

Intestin : Apparemment sain.

Foie : gros, cardio-graisseux (prélèvement).

Reins : normaux.

Poumons et plèvres :

1° Du côté droit :

Adhérences pleurales extrêmement nombreuses, sans symphyse véritable.

Poumon : caverne des sommets entourée de tissu fibreux.

Au-dessous, broncho-pneumonie tuberculeuse occupant la presque totalité du parenchyme restant.

2° Du côté gauche :

Pyo-pneumothorax : poumon atelectasié, apparemment sain, pas d'orifice de perforation visible. Adhérence du poumon à la base par une languette étirée.

Que devons-nous conclure de nos examens anatomiques ?

Il faut, avec les Lyonnais, affirmer la fréquence relative de la péritonite plastique ; il s'agit là d'une lésion analogue à la pleurite sèche, aux adhérences pleurales.

Ces lésions sont-elles plus fréquentes chez les tuberculeux ? Nous ne saurions l'affirmer. Certes, nous les avons rencontrées parfois au cours de nos autopsies de tuberculeux pulmonaires, mais nous n'avons pas fait un nombre suffisant d'examens pour avoir une certitude.

D'ailleurs, de telles lésions posent le problème des scléroses chez les tuberculeux et rien ne permet actuellement d'affirmer la nature bacillaire de ces scléroses.

CHAPITRE XV

PATHOLOGIE COMPARÉE

Etant donnée la fréquence de la tuberculose dans certaines races animales, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher chez elles les péricaviscérites tuberculeuses.

Nous devons à un vétérinaire distingué, M. Alleaux, chef de service aux abattoirs de la Villette, des indications précises sur l'état du péricavine chez les bœufs et les porcs tuberculeux.

Un premier fait que nous avons pu apprécier réside dans le contraste évident qui oppose la tuberculose pleurale animale, fréquente, à la tuberculose péricavineale beaucoup plus rare.

Néanmoins nous avons étudié, grâce à l'obligeance de M. Alleaux, une forme anatomique rencontrée chez les bovidés. C'est la péricavénite, très analogue à celle que M. Loeper a décrite chez l'homme. Dans ces cas le diaphragme tout entier ou, plus souvent, l'hémidiaphragme droit est tapissé de formations tuberculeuses tant du côté pleural que du côté péricavineal.

Dans un cas particulièrement instructif que nous avons examiné histologiquement, la face pleurale de l'hémidiaphragme droit présentait des lésions tuberculeuses

tout à fait typiques alors que la face péritonéale n'offrait à la vue que des lésions d'apparence « inflammatoire, banale ».

Cette constatation nous semble d'un intérêt considérable dans l'étude étiologique des périviscérites abdominales. Chez l'animal comme chez l'homme des péritonites plastiques apparemment non tuberculeuses ont avec une tuberculose pleurale voisine de tels rapports qu'on ne peut pas ne pas admettre que les deux ordres de manifestations reconnaissent la même étiologie.

M. Alleaux nous a cependant fait observer l'extrême rareté chez l'animal des péritonites plastiques localisées.

Par contre, il a bien voulu attirer notre attention sur une lésion extrêmement fréquente et dont l'étiologie reste mystérieuse : il s'agit de néoformations inflammatoires pédiculées du péritoine, véritables « pendeloques » de consistance molle, de coloration rosée, qu'il a observé chez des animaux apparemment indemnes de tuberculose.

S'agissait-il de tuberculose atypique? Nous avons étudié histologiquement ces pendeloques sans pouvoir démêler leur étiologie.

En somme, la pathologie comparée nous a montré la possibilité de lésions apparemment banales du péritoine chez les animaux atteints de tuberculose pleuro-pulmonaire. Elle nous a révélé l'existence d'une forme nouvelle de lésion péritonéale inflammatoire chez le bœuf, mais nous n'avons pu retrouver chez l'animal les différents types de périviscérites observées chez l'homme.

CHAPITRE XVI

INOCULATIONS

L'inoculation d'un produit tuberculeux dans le péritoine d'un cobaye entraîne la mort en quatre à six semaines.

A l'autopsie ce qu'on constate c'est une tuberculose essentiellement *viscérale*. Le péritoine est souvent peu atteint. Pourtant on peut observer une infiltration tuberculeuse fibro-caséuse du grand épiploon. Lévi-Sirugue a exceptionnellement obtenu chez le cobaye une péritonite tuberculeuse comparable à celle de l'homme avec infiltration fibro-caséuse, adhérences et ascite.

Chez le lapin, la péritonite tuberculeuse est encore plus difficile à réaliser.

Par contre, Lévi-Sirugue a obtenu des résultats intéressants chez le chien : les inoculations très virulentes (crachats, produits tuberculeux d'autopsie) ont déterminé des formes fibro-caséuses ou caséuses ; les produits de virulence faible (cultures en milieux artificiels) ont provoqué des formes fibreuses sèches ou des formes ascitiques.

Straus et Gaméléia ont reproduit la péritonite tuberculeuse par la seule injection de toxines tuberculeuses,

par inoculation de cultures de tuberculose humaine stérilisées à l'autoclave de 113 degré (expériences reproduites par Grancher et Ledoux-Lebard, Vissmann, Baumgartner) par Levi Sirugue avec la tuberculine T. R. de Koch, par Auclair avec l'éthérobacillaire.

La reproduction expérimentale des périciscérités tuberculeuses a été réalisée chez le cobaye par Bezançon et Philibert au cours des expériences suivantes :

I. — INOCULATION SIMULTANÉE DE BEURRE
ET DE BACILLE DE KOCH VIRULENT

a) La virulence du bacille est étudiée au préalable par l'injection intra-péritonéale de la même dose de culture à un cobaye témoin. Il succombe en vingt-quatre jours avec les lésions de la péritonite tuberculeuse expérimentale du cobaye : granulations discrètes sur le péritoine et à la face inférieure du foie. L'épiploon est sain. La rate est triplée de volume. Il existe un abcès froid dans la paroi au point d'inoculation. Les ganglions médiastinaux et inguinaux sont un peu gros.

b) La même dose de culture (une anse de fil de platine diluée dans 1 centimètre cube de bouillon) est injectée avec 5 centimètres cubes de beurre dans le péritoine d'un second cobaye.

La mort survient au dix-septième jour : A l'ouverture de l'abdomen apparaît une petite quantité de sérosité citrine. Le grand épiploon est infiltré de masses graisseuses non caséuses et adhère à la paroi abdo-

minale antérieure. Le petit épiploon est transformé en une masse graisseuse qui englobe la face inférieure du lobe gauche du foie, le duodénum et le canal cystique. La rate, de dimension normale, adhère à la paroi abdominale postérieure. Le foie est gros et parsemé de grains blanchâtres. A sa face inférieure sont appendus plusieurs nodules caséeux.

Les anses intestinales agglutinées adhèrent à la face inférieure du foie par une masse blanchâtre.

La sérosité péritonéale présente une réaction lymphocytaire. Les frottis du foie et de la rate fourmillent de bacilles de Koch.

II. — INOCULATION SIMULTANÉE

DU BACILLE DE KOCH ATTÉNUÉ ET DE BEURRE

1^o Bacille tuberculeux en culture homogène de Arloing et Courmont.

a) On vérifie sa non virulence.

Le cobaye sacrifié soixante-cinq jours après l'inoculation ne présente aucune lésion tuberculeuse. *On trouve quelques adhérences discrètes autour de la rate.*

b) La même inoculation, additionnée de 5 centimètres cubes de beurre est faite dans le péritoine d'un second cobaye.

L'animal reste bien portant et on le sacrifie 65 jours plus tard.

A la face interne du péritoine pariétal on trouve deux gros abcès isolés par une coque scléreuse à contenu caséeux. La rate et le foie sont englobés dans

des fausses membranes épaisses, parsemées d'abcès froids.

2° Bacille tuberculeux atténué après culture sur le jaune d'œuf gélosé et le bouillon au beurre.

a) Un cobaye témoin sacrifié au bout de trois mois ne présente aucune lésion.

b) Un second cobaye reçoit la même quantité de culture avec 5 centimètres cubes de beurre stérilisé. A l'autopsie la rate un peu grosse est entourée par une fausse membrane. Il existe plusieurs abcès caséux juxta-spléniques, des abcès inclus dans le péritoine de la paroi postérieure.

L'expérience est répétée sur deux autres cobayes.

a) Le témoin, sacrifié au septième jour, montre à l'autopsie une légère tuméfaction de la rate. Il existe une petite fausse membrane sur le pôle supérieur de la rate, une autre à la face supérieure du foie.

b) Le second cobaye est sacrifié en même temps ; l'épiploon est transformé en une *grosse masse* de couleur jaunâtre : sur la lame postérieure on voit de nombreux tubercules durs. Il existe une grosse fausse membrane à la face supérieure du foie, une autre englobe la totalité de la rate qu'elle rattache à la paroi abdominale postérieure.

En somme la présence du beurre semble exalter la virulence du bacille de Koch, et les périviscérités qui restent « anonymes » chez le témoin, deviennent nettement tuberculeuses, du fait de la présence d'abcès caséux, lorsqu'on adjoint du beurre à la culture inoculée.

Ainsi entre les périviscérites banales et les péritonites tuberculeuses localisées semblent pouvoir exister des formes de passage et l'évolution différente de ces deux types de lésions apparaît comme lié non pas tant à l'état du bacille de Koch qu'aux circonstances de l'inoculation.

Nos inoculations ont été pratiquées dans deux sens différents : d'une part nous nous sommes efforcé de reproduire des périviscérites « banales » à l'aide du virus tuberculeux et d'autre part nous avons inoculé aux animaux des extraits glycélinés de fausses membranes ou de brides prélevées à l'autopsie.

1° Inoculations intra-péritonéales de virus tuberculeux.

Nous nous sommes servi de trois virus différents :

1° D'une culture de bacilles tuberculeux non pathogènes qui nous a été confiée par notre maître M. le Dr L. Fournier ;

2° D'une suspension de bacilles homogènes de l'Institut Pasteur ;

3° Du vaccin V. A. V. de Vaudremer.

1° Inoculation de bacilles tuberculeux non pathogènes (L. Fournier).

Deux cobayes ont reçu en injection intra-péritonéale un centimètre cube d'une suspension d'une ose de platine dans 5 centimètres cubes d'eau.

Sacrifiés six semaines plus tard, ils se sont montrés absolument indemnes de toute lésion tuberculeuse péritonéale, pulmonaire ou autre ;

2° Inoculation de bacilles homogènes de l'Institut Pasteur.

Ces inoculations ont été faites à deux lapins. La technique a été la même dans les deux cas : anesthésie à l'éther (5 cm³ sous-cutané) laparotomie longitudinale de 1 cm. 5, dans la fosse iliaque droite. On aspire la suspension bacillaire dans une pipette ; une goutte est déposée sur la face antéro-supérieure du foie, une autre goutte est déposée dans la fosse iliaque droite.

Suture en deux plans.

Nos deux animaux ont été sacrifiés deux mois après l'inoculation. Ils avaient tous deux maigri.

Le premier était passé de 3 kg. 850 à 3 kg. 500. A l'autopsie, il nous fut impossible de découvrir aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Le second était passé de 3 kg. 400 à 2 kg. 850. A l'autopsie nous découvrîmes les lésions péritonéales suivantes :

1° Tache blanchâtre rétractile sur le bord antérieur du foie, au voisinage de la vésicule biliaire. On a l'impression que cette tache correspond à une formation nodulaire intra-parenchymateuse ;

2° Péritonite laiteuse du péritoine pariétal antérieur autour de la cicatrice opératoire ;

3° Zone blanchâtre nettement pathologique de la face antérieure du côlon droit.

Les examens histologiques ne montrent aucun follicule tuberculeux dans le foie. Il existe une périhépatite conjonctive d'aspect banal.

Les lésions sont identiques sur le péritoine pariétal et sur le péritoine colique.

La coloration de Ziehl ne montre pas de bacilles acido-résistants.

Comment interpréter ces faits ?

Une première hypothèse, extrêmement séduisante, est que nous avons eu la chance de reproduire expérimentalement une périviscérite « inflammatoire » à partir du virus tuberculeux. Notre expérience permettrait de préjuger de la nature tuberculeuse possible des périviscérites plastiques autonomes observées chez l'homme.

Mais nous ne pouvons en aucune façon affirmer la nature tuberculeuse des lésions péritonéales que nous avons observées.

Une infection secondaire peut fort bien, au moment de notre laparotomie, avoir été à l'origine des lésions péritonéales constatées.

D'autre part, le simple traumatisme causé par notre pipette a pu érailler la fragile séreuse péritonéale et laisser les traces que nous avons notées.

Notre expérience est donc à retenir et nous avons d'autres inoculations de contrôle en cours actuellement. Mais nous ne pouvons en aucune façon affirmer que nous avons reproduit expérimentalement une périviscérite inflammatoire à l'aide du virus tuberculeux.

3° Enfin, nous avons utilisé le vaccin V. A. V. de Vaudremer suivant la technique suivante :

Nous avons injecté dans le péritoine d'un cobaye femelle un mélange d'un centimètre cube du propre

sérum de l'animal et d'un centimètre cube de bouillon stérile.

Cette injection a eu pour but de faire apparaître une leucocytose péritonéale, ainsi que le fait a été établi par Vaudremer.

Une heure plus tard, nous avons injecté dans le péritoine 2 centimètres cubes de vaccin V. A. V. de Vaudremer (cinq souches).

L'animal sacrifié un mois plus tard, ne présentait aucune lésion péritonéale appréciable. Pas de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire.

II.—*Inoculations d'extraits glycerinés de fausses membranes ou de brides prélevées aux autopsies.*

Ces inoculations sont presque constamment négatives dit Lardennois. Et effectivement, le petit nombre d'inoculations que nous avons pratiquées nous donne une opinion identique. Une seule fois l'inoculation a tuberculisé le cobaye, mais il s'agissait de périviscérite chez un tuberculeux pulmonaire ;

Nous avons projeté une autre série d'expériences que nous n'avons pu réaliser jusqu'à ce jour mais qui nous paraissent dignes d'intérêt :

Nous nous proposons d'utiliser pour nos inoculations intra-péritonéales non plus des souches de bacille de Koch acido-résistant mais des produits cyanophiles ou même filtrants de la même bactérie. Les inoculations pratiquées jusqu'à présent à partir de ces germes ont abouti à l'apparition de nouveaux bacilles acido-résis-

tants capables de donner lieu à des lésions folliculaires.

Mais quelles sont les lésions consécutives à l'inoculation mêmes des formes cyanophiles ou filtrantes ? Ces lésions sont-elles folliculaires ? Y a-t-il un rapport, au contraire entre ces lésions et celles de la tuberculose inflammatoire non folliculaire des auteurs lyonnais ?

Autant de questions qui restent sans réponse à l'heure actuelle, mais que nous nous proposons de reprendre dès que cela nous sera possible.

La récente communication de G. Paiseau et S. Viard exprime bien tout l'intérêt de cet étude.

Les expériences de Bezançon et Philibert montrent qu'en faisant varier la technique de l'inoculation du virus de Koch on peut obtenir tous les intermédiaires entre les périviscérites tuberculeuses avérées et les périviscérites inflammatoires.

Nos propres inoculations nous ont permis d'obtenir à l'aide de bacilles atténués des adhérences histologiquement banales.

Enfin, dans un cas, l'inoculation d'un extrait glyciné de brides péritonéales prélevées à l'autopsie d'un tuberculeux pulmonaire a été suivi de tuberculisation du cobaye.

CONCLUSIONS

1° Les périviscérites tuberculeuses avérées — péritonites tuberculeuses localisées des classiques — peuvent présenter des localisations extrêmement variables, péri-gastrite, périhépatite, péricholécystite, péri-duodénite, péri-entérite, péri-typhlite, et péri-appendicite, péri-colite, pelvi-péritonite;

2° A côté de ces périviscérites dont la nature tuberculeuse est indiscutable, nous croyons qu'il existe des périviscérites d'apparence banale qui se rattachent également à l'infection tuberculeuse;

3° L'étiologie tuberculeuse de ces variétés s'affirme parfois par l'examen histo-bactériologique des ganglions correspondant au territoire péritonéal atteint;

4° Par ailleurs on peut invoquer en faveur de cette étiologie un certain nombre d'arguments :

a) Le fait des réactions péritonéales plastiques chez les sujets atteints de pleurésie tuberculeuse avérée ou d'une autre tuberculose extra-péritonéale;

b) L'existence de réactions plastiques du péritoine découvertes à l'autopsie des tuberculeux pulmonaires;

c) L'évolution de certaines périviscérites vers la tuberculose péritonéale avérée;

d) L'existence de périviscérites séquelles des péritonites tuberculeuses à forme ascitique;

e) La constatation de lésions péritonéales banales chez les bovidés atteints de tuberculose pleuro-pulmonaire ;

f) La possibilité de reproduire expérimentalement des péritonites plastiques à partir de la bactérie de Koch.

5° Ainsi, la tuberculose du péritoine est comparable à celle de la plèvre. A côté des manifestations tuberculeuses avérées : formes avec épanchements séro-fibrineux, formes fibro-caséuses existent des formes sèches, plastiques, pouvant être généralisées ou localisées et d'apparence parfois absolument banale ;

6° Au point de vue pratique, il est d'ailleurs extrêmement difficile d'établir la nature tuberculeuse d'une périviscérite abdominale. L'étude des antécédents, l'examen minutieux des lésions associées fournit souvent des présomptions, mais permet rarement d'arriver à une certitude.

Vu : le Président de la thèse,
CARNOT.-

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Armand-Delille. — Rapport au I^{er} Congrès de l'Ass. Intern. de Thalassoth. Cannes, 1914 (Bulletin médical, 17 et 20 janvier 1923).

- Un cas de péritonite tuberculeuse guérie par quatre mois de cure héliothérapique à l'Hospice d'Ivry (Soc. méd. des Hôp., 21 oct. 1921. Acad. de Méd., 7 nov. 1921).

Ayne. — Thèse de Bordeaux, 1895.

Banteignie. — Thèse de Paris, 1902.

Benoît. — Thèse de Paris, 1883.

Bolognesi. — Contribution à la pathogénie de la péricôlite membraneuse (Arch. des mal. de l'appareil digestif, t. X, n° 10, 1920).

Boulland. — Les Périhépatites. Thèse Paris, 1883.

Buflon (M.). — Héliothérapie et tuberculose péritonéale (Journal médical français, t. XII, n° 7, juillet 1923).

Basset. — Sur les périoduodénites (Société de chirurgie, 21 octobre 1925). *

Binet (Léon). — Les réactions pulmonaires à point de départ gastro-intestinal (La Médecine, juillet 1926, n° 10).

Brody. — L'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse (Rev. générale de clinique et thérapeutique. Paris, 1926, XL, p. 465-471).

Brocq. — Conceptions modernes de la péritonite tuberculeuse

- et de son traitement : héliothérapie ou laparotome.,
Résultat d'une enquête internationale. Thèse de Paris,
1926.
- Brousse*. — Contribution à l'étude du traitement de la périto-
nite tuberculeuse à forme ascitique par les bains de
lumière. Thèse de Toulouse, 1919-1920.
- Brizard (J.)*. — La péritonite syphilitique. Thèse de Paris,
1918.
- Carniol (A.)*. — La péritonéocentèse exploratrice précoce
(Paris médical, 11 sept. 1920).
- Carnot (P.)*, *Blamoutier*, *Libert et Friedel*. — Les périviscé-
rites digestives (Cours de gastro-entérologie de l'Hôpi-
tal Beaujon. Paris, 1926).
- Cade (A.) et Morenas*. — Rôle de la syphilis dans l'étiologie
des périviscérités (Journal de Médecine de Lyon,
8 juin 1922).
- Chiray et Janet (H.)*. — Pleuro-péritonite subaiguë de la syphi-
lis tertiaire (Bull. de la Soc. méd. des Hôp., n° 15,
6 mai 1921).
- Costex*. — Prensa med. Argentina, Buenos Ayres 1919.
- Castaigne et Paillard*. — Journal médical français, n° 7, 1919.
- Chiray (M.)*, *Pavel (I.)*, et *Georges (P.)* — La péricholécystite
plastique (Ann. de méd., t. XXI, n° 1, janvier 1927).
- Duguet et Clavelin*. — Note sur 8 cas de péritonite tubercu-
leuse traitée par les rayons ultra-violet (Bull. et mém.
Soc. nat. de Chirur. Paris, 1925).
- Duguet et Clavelin*. — Traitement des péritonites tubercu-
leuses prolongées ou rebelles par les rayons ultra-
violet (Rev. Gén. de clinique et thérapeutique. Paris,
1926).
- Dupré (E.)*, et *Ribierre (P.)*. — Maladies du péritoine in

- Brouardel, Gilbert Thoniot, Nouveau Traité de méd. 1909.
- Duvergey.* — La pelvi-péritonite tuberculeuse dans l'armée. Réunion médico-chirurgicale de la 7^e Région, 11 juillet 1917.
- Duvergey (J.)* — Tuberculose pelvienne de la femme (Diagnostic, pronostic, traitement) (Journal médical français, t. XII, n^o 7, juillet 1923).
- Duvergey.* — Pelvi-péritonite tuberculeuse chez l'homme (Paris Médical, 1918).
- Enriquez.* — Séquelles de l'appendicectomie (Académie de Médecine, 16 mars 1920).
- Durand (M.). et Cade (A.).* — Lyon Médical, n^o 20, 25 octobre 1921.
- Faujas* — Des péritonites plastiques adhésives d'origine tuberculeuse. Thèse Lyon, 1919.
- Guinard (Aimé).* — Affections de l'abdomen in A Le Dentu et Pierre Delbet. Nouveau Traité de Chirurgie.
- Godard.* — Le traitement de la péritonite tuberculeuse à l'hôpital. Résultats obtenus par l'héliothérapie. Thèse Paris, 1919-1920.
- Guerrier.* — Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par l'héliothérapie. Thèse de Bordeaux, 1919-1920.
- Hertz.* — Dix observations de périoduodénites (Société de Chirurgie), 25 nov. 1925).
- Hartmann et Armand-Delille.* — Péritonite tuberculeuse guérie par l'héliothérapie dans les faubourgs de Paris. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., t. XLVIII, n^o 26).
- Itra.* — La terapia della peritonite tubercolare (Il morgagni, Milano, 1925).
- Jacquet (Paul).* — Epiploïtes et périviscérités. Les infections
- E. Boltanski

- migratrices chroniques de l'abdomen (La Médecine, juillet 1926).
- Jaubert.* — Cure solaire et marine de la péritonite tuberculeuse (Prov. méd., 15 nov. 1913).
- Joltrain (Ed.) et Bauffle (P.).* — Les faux entéritiques par péritonéo-bacilliose latente (Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 27 déc. 1918).
- Jousset.* — Tuberculose et sérothérapie anti-bacillaire (Journal Médical Français, 1918, n° 4, p. 158).
- Jaccoud.* — Clinique de la Pitié, p. 235, 1885.
- Khalil (Abd-el-Magnid).* — Contribution à l'étude de l'héliothérapie et de son application dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. Thèse Paris, 1917-1918.
- Lejars.* — Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (Gaz. des Hôp., 1881).
- Léon.* — Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse. Résultats obtenus par les rayons ultra-violet. Thèse de Paris, 1926.
- Lenoble et Pineau.* — Périviscérites multiples d'origine rhumatismale avec gros foie (Soc. Médic. des Hôp., 10 février 1927, n° 4).
- Letulle (M.).* — La péritonite syphilitique (Presse Médic., 19 septembre 1918; Bull. de l'Acad. de Médecine, août 1918).
- Moreau (L.).* — Soc. de radiologie médicale de France, 8 juin 1920.
- Marvaud.* — L'acinothérapie et la roentgenthérapie des péritonites tuberculeuses Thèse Paris, 1926.
- Merry.* — Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1907.
- Mouriquand (M.).* — Auto-hémothérapie dans la pleurésie séro-fibrineuse et la péritonite tuberculeuse à forme

ascitique de l'enfant (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 10 mai 1921).

Macaigne. — Péritonite tuberculeuse (Nouveau traité de médecine. O.-H. Roger, F. Widal, P.-J. Teissier fasc. XV).

Maurry. — Quelques formes cliniques de tuberculose péritonéale chronique et de leur traitement. Thèse de Montpellier, 1915-1916.

Loeper. — Etude sur la pathologie du soldat, janvier 1917 et leçons de pathologie digestive.

Largeau. — Epiploïte tuberculeuse (Sem. méd., 1888, p. 428).

Deschamps. — Péritonéite péri-hépathique enkystée. Th. de Paris, 1886.

Oumansky (Mlle E.). — L'examen radiologique de l'utérus et des trompes. Th. de Paris, 1926.

Pruvost (P.). — Récentes acquisitions d'ordre médical sur la péritonite tuberculeuse (Journal Médical français, t. XII, n° 7, juillet 1923).

Paviot. — Les péritonites tuberculeuses plastiques (Journal de médecine de Lyon, 20 juin 1920).

Pavy (P.) de Lyon. — Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive (Journal de médecine de Lyon, 3^e année, n° 61, 20 juillet 1922).

Paisseau (G.) et Vialard (S.). — Purpura rhumatoïde. Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus tuberculeux.

Nobécourt. — Traitement de la péritonite tuberculeuse par les rayons U.-V. (Paris médical, 25 juin 1927).

Poulin. — Thèse de Paris, 1880.

Poncet et Leriche. — Acad. de méd., 15 octobre 1912.

Pletnew. — Die anwendung der quarzlampe zur behandlung

- der tuberkulösen Peritonitis (Zeitsch. f. die ges. phys. therapie. Berlin, 1925-1926, XXI, p. 32-47).
- Pontoizau.* — Contribution à l'étude de quelques agents du traitement médical de la péritonite tuberculeuse. Héliothérapie, photothérapie. Thèse de Lyon, 1913-1914.
- Pruvost (P.).* — Tuberculose du péritoine (Traité de path. méd. et de therap. appliquée (E. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix), t. XVIII, p. 705).
- Pilliet et Hartmann.* — Pérityphlite tuberculeuse (Soc. anat., 1891).
- Rosal.* — Considérations sur la pelvi-péritonite tuberculeuse. Th. de Paris, 1893.
- Sauve (L.).* — Que penser à l'heure actuelle des péritonites tuberculeuses et de leur traitement (Journal médical français, t. XII, n° 7, juillet 1923).
- Ricard et Chevrier.* — Sténoses tuberculeuses du pylore (Rev. de Chir., 1905).
- Savy (P.).* — La péritonite latente primitive (Bull. méd., n° 38, 13 et 16 sept. 1922).
- Les formes viscérales de la péritonite plastique tuberculeuse (Journal médical français, t. XII, n° 7, juillet 1923).
- Paley.* — Contribution à l'étude de la pathologie digestive du soldat. Th. Paris, 1919.
- Thomas.* — Soc. Obst. et Gyn. de Strasbourg, bull. n° 2, 1923.
- Tripier et Paviot.* — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire (Collection Léauté).
- Témoin.* — Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse (Acad. de méd., Bull., n° 32, p. 116, 10 octobre 1922).

Tenderich (H.). — Tuberculose herniaire. Deutsche Zeitsch. für (Clin. Chir., Bd. XLI, Heft 13, p. 220).

Toulouse. — Les périviscérités du carrefour sous-hépatique (Le Concours médical, 1924).

— Contribution à l'étude des périviscérités du carrefour sous-hépatique. Thèse Paris, 1923.

Trémolières (F.) et Olivier (H.-R.). — Les périviscérités digestives adhésives (Journal médical français. Paris, 1926).

Saidman. — Le traitement de la péritonite tuberculeuse par les rayons ultra-violets (Rev. Gén. de clinique thérapeutique. Paris, 1925).

Albert-Weil (E.). — Radiothérapie de la péritonite tuberculeuse (Paris médical, n° 41, 1917).

Weil (P.-E.) et Loiseleur (J.). — La pneumo-séreuse thérapeutique dans les péritonites tuberculeuses avec épanchement (Soc. Méd. des Hôp., 21 novembre 1920, 16 déc. 1921).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION. — Historique.....	7
I. GÉNÉRALITÉS. — Moyens d'étude.....	11
II. ÉTIOLOGIE. — Pathogénie des périviscérites plasti- ques en général.....	18

PREMIÈRE PARTIE

PÉRIVISCÉRITES TUBERCULEUSES AVÉRÉES.

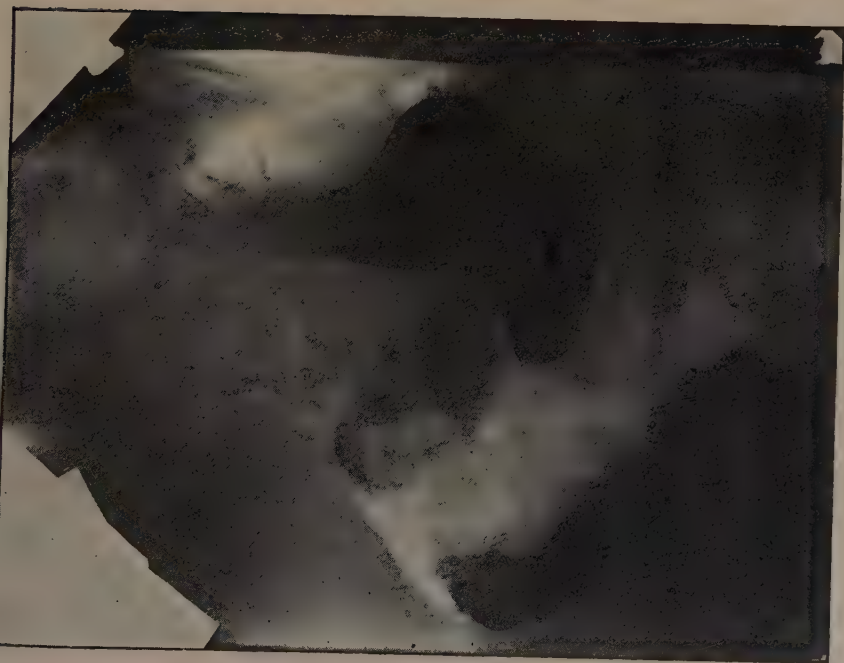
III. Périgastrite.....	31
IV. Périhépatite.....	37
V. Péricholécystite.....	40
VI. Périoduodénite.....	50
VII. Périentérite; tuberculose herniaire.....	57
VIII. Périappendicite, pérityphlité, péricolite.....	62
XIX. Péritonite tuberculeuse.....	74

DEUXIÈME PARTIE

PÉRIVISCÉRITES APPAREMMENT BANALES.

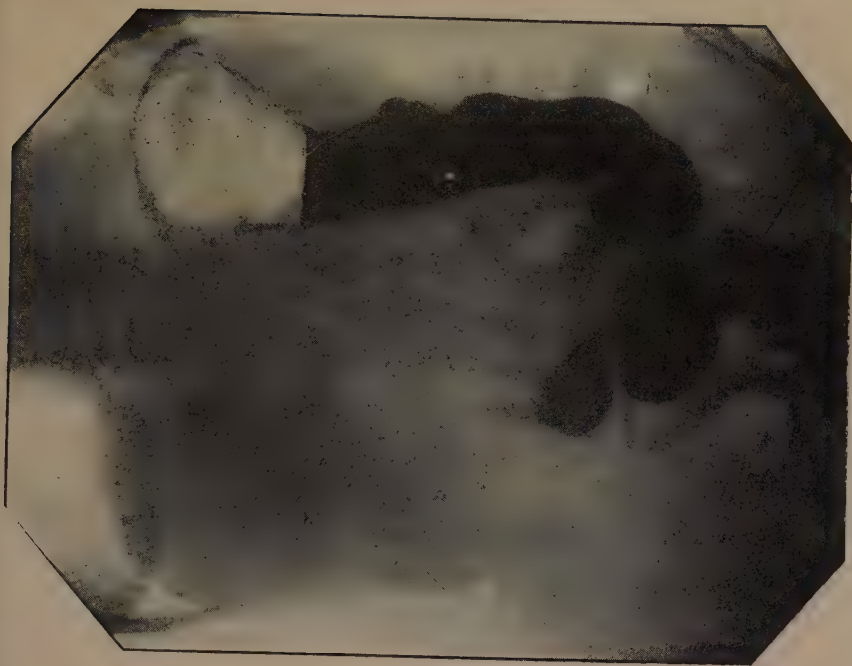
X. Périviscérites avec présomption de tuberculose...	83
XI. Périviscérites au cours des pleurésies tuberculeuses.	96
XII. Evolution des périviscérites apparemment banales vers la péritonite tuberculeuse.....	110

XIII. Périviscérités séquelles de péritonites tuberculeuses généralisées.....	118
XIV. Périviscérités latentes constatées aux autopsies de tuberculeux pulmonaires.....	133
XV. Pathologie comparée.....	152
XVI. Inoculation.....	154
CONCLUSIONS.....	163
BIBLIOGRAPHIE.....	165

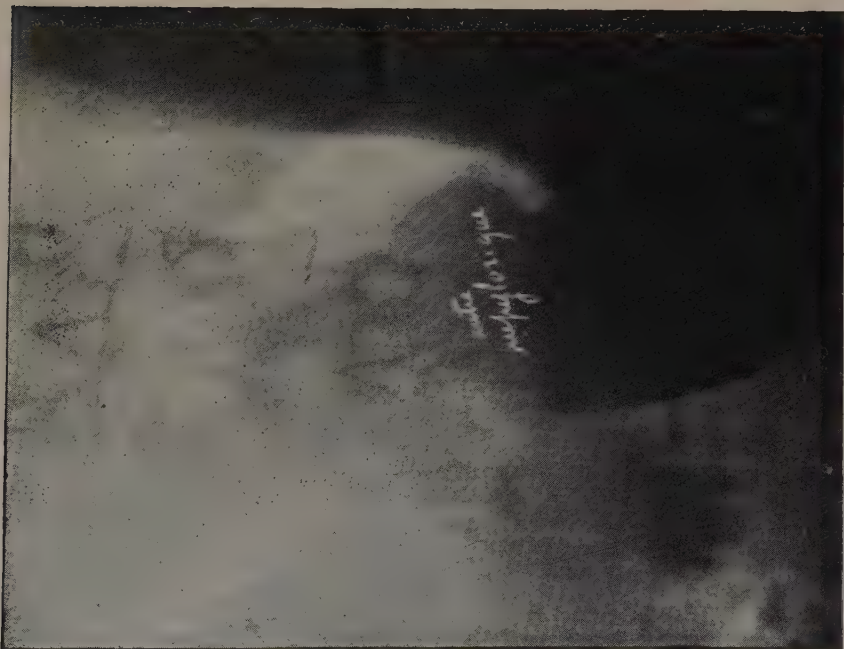


Mme G... *Péricholécystite*.

Adhérences de la vésicule, du pylore, du duodénum
et du colon (M. le Dr Lagarenne).



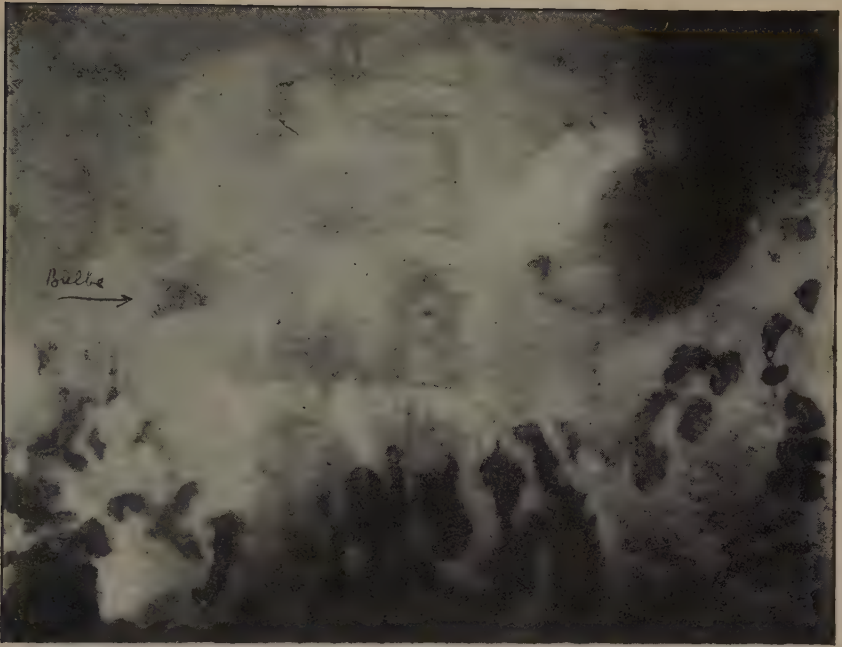
Obs. 1. — Mme Z... *Périgastrite*.



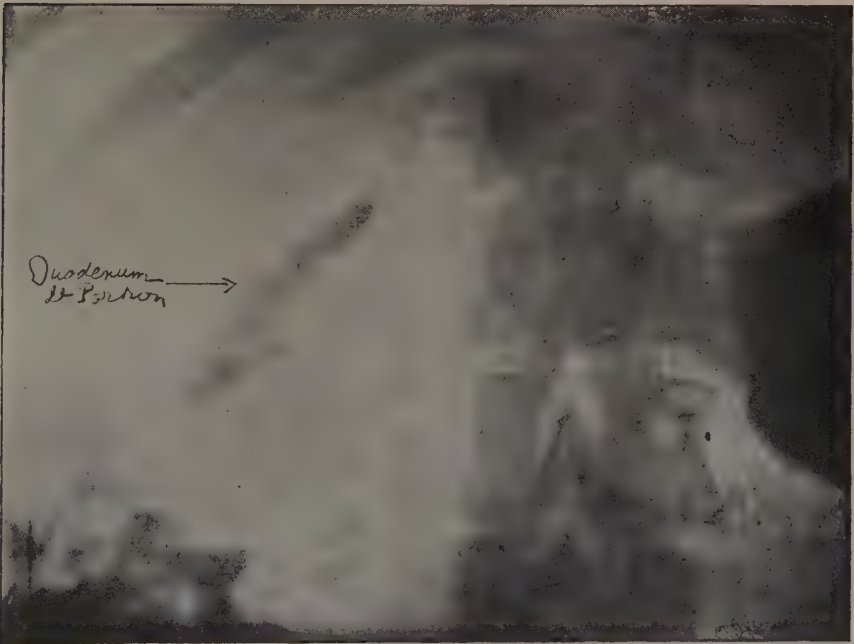
Obs. 21. — Mme L...
Cliché pris debout 40 minutes après ingestion



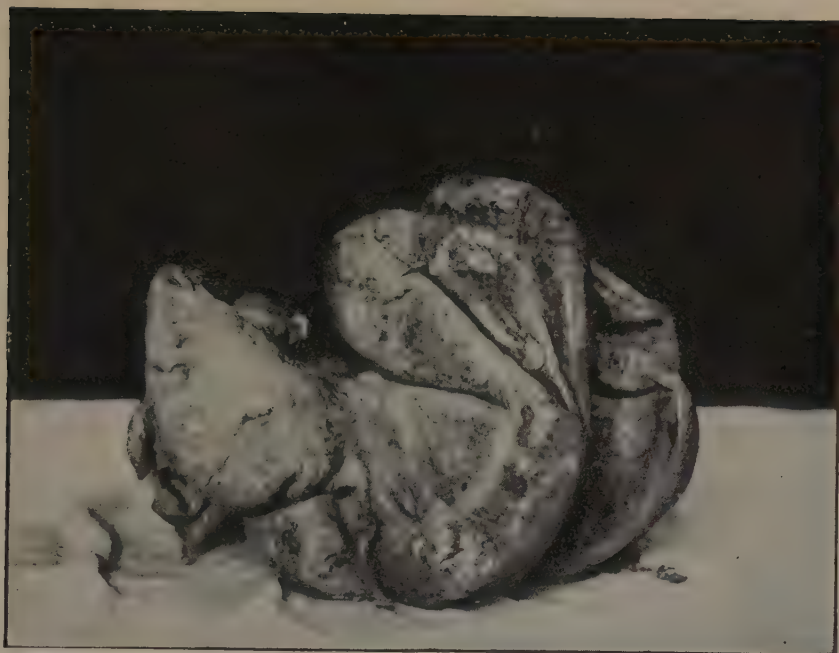
Obs. 21. — Mme L... *Péritudénite.*
Réplétion durable du duodénum.



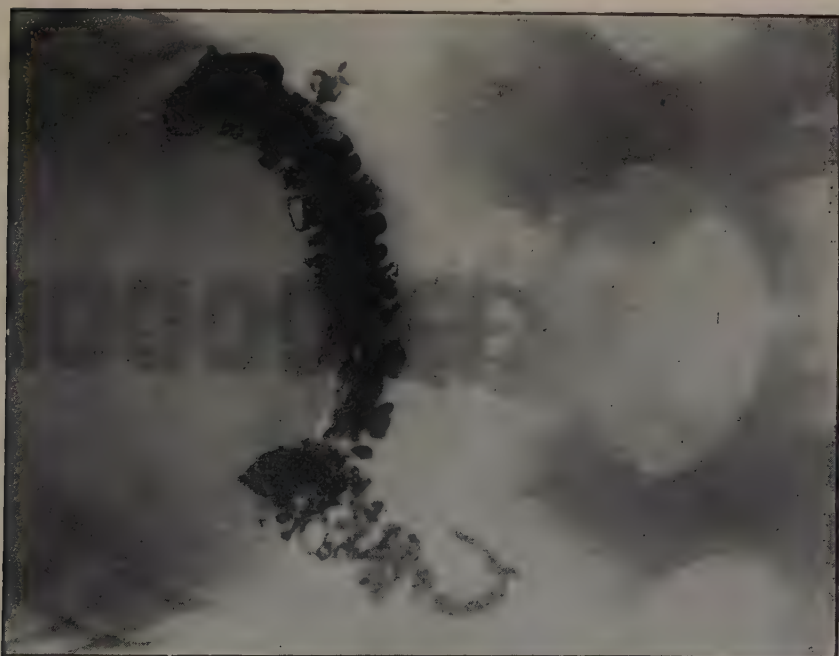
Obs. 21. — Mme L...
Cliché pris 40 minutes après ingestion (décubitus ventral).



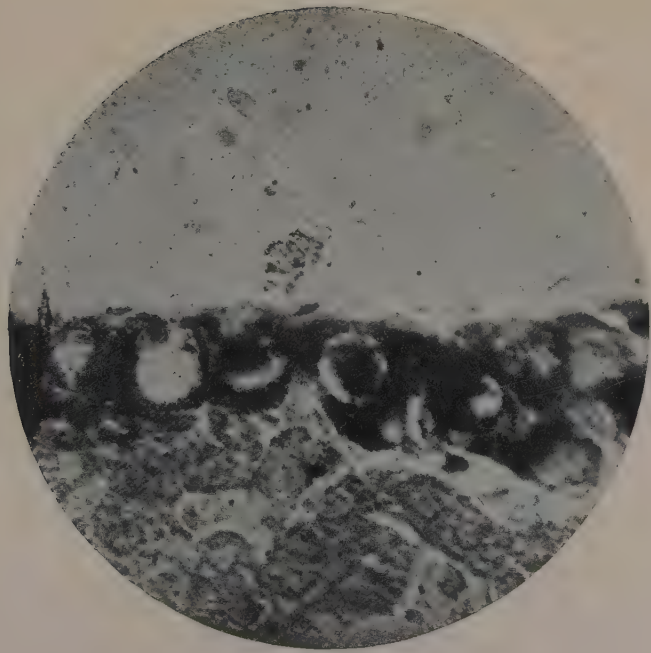
Obs. 24. — Mme L...
Cliché pris une demi-heure après ingestion (décubitus dorsal).



Péritéríte tuberculeuse.



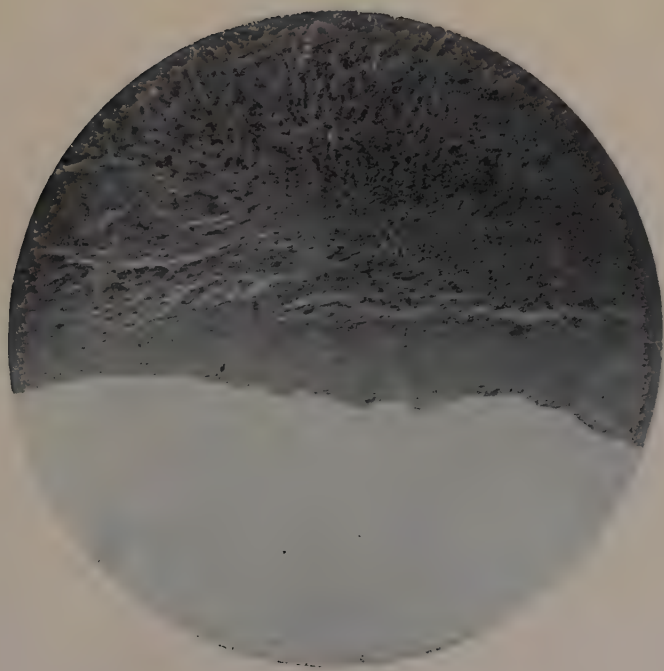
Mlle F. E... Périlonite tuberculeuse ascitique il y a 5 ans.
Péritiphite actuelle, découverte par l'examen radiologique.



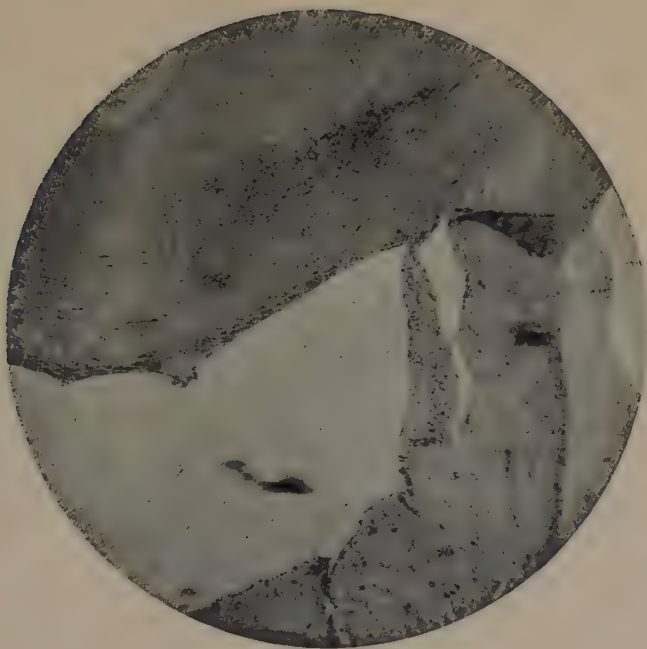
Pénétration transpéritonéale de l'oléate de méthylle
(M. le Pr Carnot et M^{me} M. Carnot).



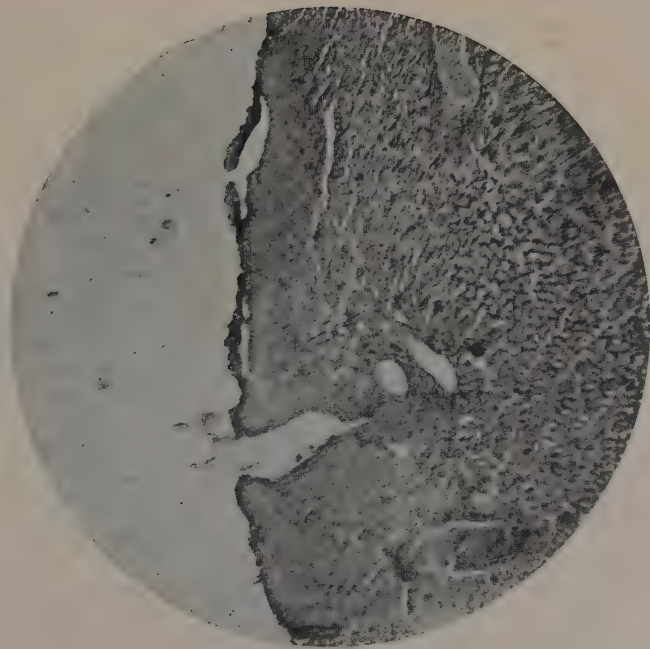
Péricolite expérimentale du lapin (bacilles tuberculeux homogènes).



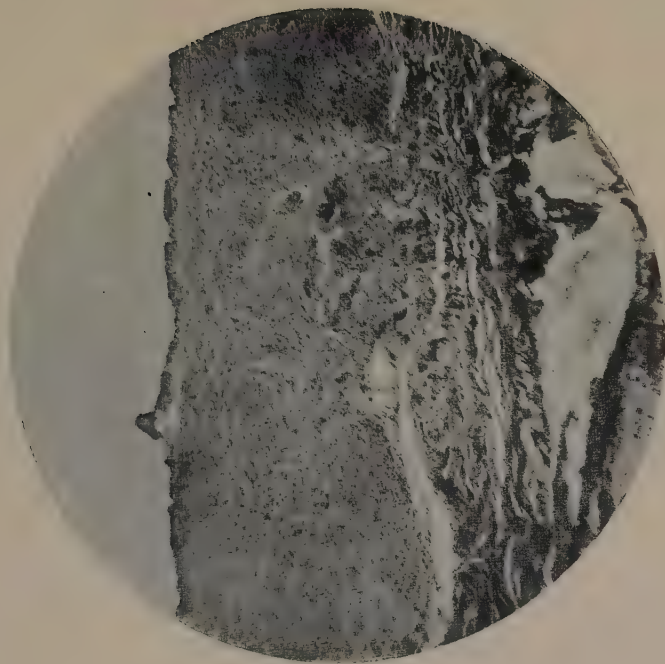
Périhépatite tuberculeuse.



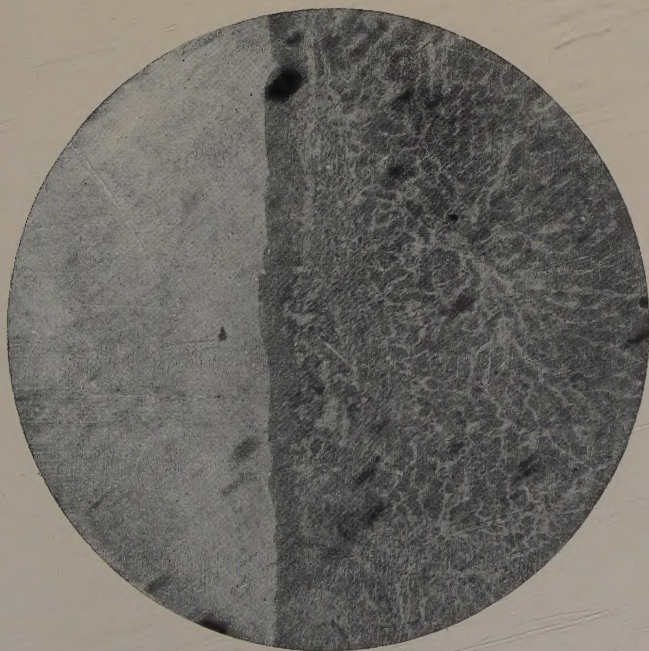
« Pendoloques » du hœuf.



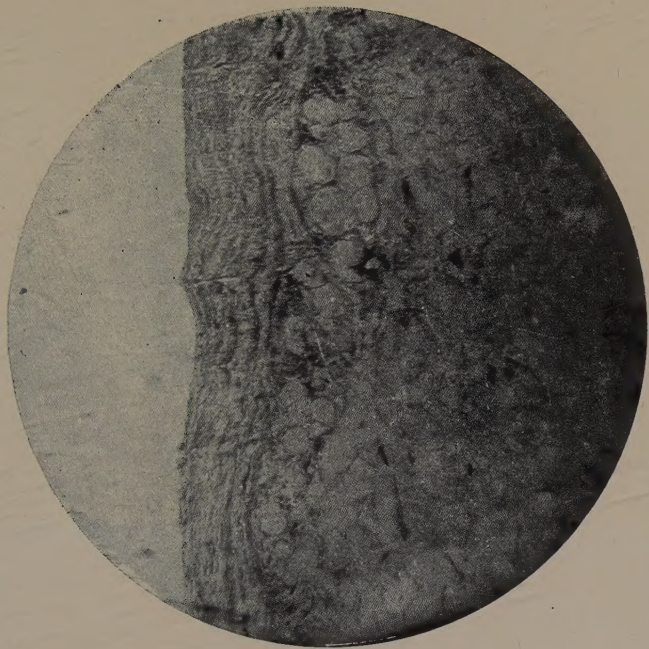
Périhépatite tuberculeuse.



Péritonite pariétale du lapin (bacilles tuberculeux homogènes).



Périhépatite expérimentale du lapin (bacilles tuberculeux homogènes).



Bride de tuberculose non folliculaire (avec adénopathie tuberculeuse à distance).

